COUNTWAY LIBRARY
HC 6JU8

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

ARCHIV

FÜR

OHREN-, NASEN-

UND

KEHLKOPFHEILKUNDE

SOWIE DIE ANGRENZENDEN GEBIETE

FRÜHERES ARCHIV FÜR OHRENHEILKUNDE

GEGRÜNDET 1864

VON

DR. A. VON TRÖLTSCH
WEIL. PROF. IN WÜRZBURG

DR. ADAM POLITZER
WEIL. PROF. IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
WEIL. PROF. IN HALLE A. S.

Unter Mitwirkung von

W. Albrecht, Tübingen, G. Alexander, Wien, Amersbach, Prag, A. Barth, Leipzig, C. Benjamins, Groningen, A. Brüggemann, Gießen, W. Brünings, Jena, H. Burger, Amsterdam, H. Dennert, Berlin, K. v. Eicken, Berlin, R. Eschweiler, Bonn, A. de Forestier, Leningrad, M. Goerke, Breslau, Orne Green, Boston, J. Habermann, Graz, H. Haike, Berlin, M. Hajek, Wien, V. Hammerschlag, Wien, W. Hansberg, Dortmund, C. Hasse, Breslau, I. Hegener, Hamburg, V. Hinsberg, Breslau, G. Holmgren, Stockholm, A. Jansen, Charlottenburg, F. Isemer, Berlin, O. Kahler, Freiburg i. Br., Dr. de Kleijn, Utrecht, O. Körner, Rostock, W. Lange, Leipzig, M. Mann, Dresden, F. Matte, Köln a. Rh., H. Mygind, Kopenhagen, F. Nager, Zürich, H. Neumann, Wien, H. Neumayer, München, E. Oppikofer, Basel, E. Ostmann, Marburg, R. Panse, Dresden, A. Scheibe, Erlangen, E. Schmiegelow, Kopenhagen, W. Schulze, Schneidemühl, R. Spira, Krakau, P. Stenger, Königsberg i. Pr., S. Szenes, Budapest, A. Thost, Hamburg, V. Uchermann, Oslo, W. Uffenorde, Marburg, O. Wagener, Göttingen, G. J. Wagenhäuser, Tübingen, H. Walb, Bonn, F. Wanner, München, J. Zange, Graz, K. Zarniko, Hamburg, A. Zimmermann, Kiel

herausgegeben von

ALFRED DENKER
in Halle a. S.

OTTO VOSS
in Frankfurt a. M.

KARL WITTMAACK
in Hamburg

redigiert von

ALFRED DENKER

Einhundertundneunzehnter Band.

Mit 84 Abbildungen, 6 Kurven, 6 Mikrophotogrammen und 1 Zeichnung

Z 5620

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1928

BOSTON MEDICAL
JUN 21 1929
LIBRARY

CATALOGUED
JUN 21 1929
B. B.

Inhalt des einhundertundneunzehnten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben im August 1928).

Originalia.

Seite

Zur Operation und Nachbehandlung der akuten Otitis media, insbesondere Indikationsstellung, Zeitpunkt der Operation und Operationsmethode. Statistische Studie über die Gesamtheit der in den letzten 4 Jahren an der Erlanger Ohrenklinik beobachteten akuten Otitiden. (Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Erlangen [Direktor: Prof. Dr. Scheibe].) Von Dr. med. M. Weichmann, Assistenzarzt der Klinik 1

Bemerkungen zur Symptomatologie der Bronchialfremdkörper. Mit 6 Abbildungen. (Aus der Oto-Rhino-Laryngologischen Klinik in Groningen [Prof. Dr. C. E. Benjamins].) Von Dr. Eelco Huizinga 53

Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Chondrome des Halses. Mit 3 Abbildungen. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Halle a. S. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker].) Von Dr. med. Helmuth Richter 67

Besprechungen 79

Fach- und Personalnachrichten 80

Zweites Heft

(ausgegeben im September 1928).

Originalia.

Eine neue physikalische Behandlungsmethode chronischer Schwerhörigkeit und deren Ergebnisse. Mit 3 Abbildungen und 6 Kurven. Von Diplom-Ingenieur H. Mülwert, Darmstadt, und O. Voß, Frankfurt a. M. 81

Seite

Zur bakteriologischen Diagnostik und Prognostik der Ohrenerkrankungen. (Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten des Staats-Instituts für ärztliche Fortbildung [Direktor: Prof. L. T. Lewin] und dem Krankenhaus zur Erinnerung an die Opfer der Revolution [Vorstand d. Zentr. Laboratoriums S. G. Schtschedrowitzky].) Von W. O. Rudakow, Assistent der Klinik . . . 116

Röntgenologische Studien über die Entwicklung der Warzenfortsatzzellen nach Otitis media im ersten Lebensjahre. (Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Leipzig.) Von Prof. Dr. Artur Knick und Dr. Wilhelm Witte 128

Besprechungen 156

Fach- und Personalnachrichten 160

Drittes und viertes Heft (Doppelheft)

(ausgegeben im November 1928).

Originalia.

Beiträge zur Neurologie des Stirnhirns auf Grund experimenteller Untersuchungen an Stirnhirnkranken. Mit 2 Abbildungen. (Aus der otorhinologischen Klinik der deutschen Universität in Prag [Vorstand: Prof. K. Amersbach].) Von Cornelius Veits . . . 161

Der Einfluß der Morphium- und Kampferlösung auf die postmortalen Veränderungen des Labyrinthes. Mit 4 Abbildungen. (Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Hamburg [Direktor: Prof. Dr. K. Wittmaack].) Von K. Yamakawa aus Fukuoka (Japan) 215

Zur Klinik und Pathologischen Anatomie der primären Kehlkopftuberkulose. Mit 3 Abbildungen. (Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker].) Von Dr. med. Helmuth Richter, 1. Assistenzarzt der Klinik 225

Über Blutbilduntersuchungen bei Ohrkomplikationen. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke zu Königsberg. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stenger].) Von Dr. Paul Kaiser, Assistent der Klinik 237

Zwei Fälle von Frühmeningitis bei akuter Mittelohreiterung. Mit 6 Mikrophotogrammen und 1 Zeichnung. (Aus der Oto-laryngologischen Abteilung des Krankenhauses der Stadt Wien.) Von Prof. Dr. Otto Mayer 247

Über die Bedeutung der Erbfaktoren bei verschiedenen oto-rhinolaryngologischen Erkrankungen. Mit 58 Abbildungen. (Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten von Prof. W. I. Wojatschek, Leningrad.) Von Assistent W. Undritz 270

Seite

Die Formverhältnisse der Nasenscheidewand bei 84 Zwillingspaaren (53 eineiigen und 31 zweieiigen). Mit 4 Abbildungen. (Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Tübingen [Vorstand: Prof. Albrecht].) Von M. Schwarz 291

Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie des Speiseröhrenkrebses. Mit 1 Abbildung. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker].) Von Dr. med. Helmuth Richter, 1. Assistenzarzt der Klinik 301

Besprechung 315

Fach- und Personalnachrichten 316

BOSTON MEDICAL
JUN 21 1929
LIBRARY

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Erlangen. (Direktor: Prof. Dr. Scheibe.)

Zur Operation und Nachbehandlung der akuten Otitis media, insbesondere Indikationsstellung, Zeitpunkt der Operation und Operationsmethode.

Statistische Studie über die Gesamtheit der in den letzten 4 Jahren an der Erlanger Ohrenklinik beobachteten akuten Otitiden.

Von Dr. med. **M. Weichmann**, Assistenzarzt der Klinik.

Während seit 20 Jahren in unserem Fach das Krankheitsbild der Labyrinthitis im Vordergrund des Interesses gestanden hat, was sich auch darin ausdrückt, daß es dreimal auf dem Kongreß der deutschen otol. Gesellschaft als Referat gewählt wurde, scheint in jüngster Zeit die „Mastoiditis" in den Mittelpunkt der Diskussion zu rücken. Erst vor kurzem wurde auf dem Kongreß südwestdeutscher Hals-, Nasen-, Ohrenärzte in Stuttgart sowohl die Klinik, als auch die pathologische Anatomie im Rahmen dreier Referate (Max Meyer, Kessel, Cäsar Hirsch) eingehend besprochen; auch für den kommenden Kongreß der deutsch. otol. Ges. in Düsseldorf steht zum erstenmal die „Mastoiditis", aber leider nur der pathologisch-anatomische Teil derselben zum Referat (Lange). Es ist im Interesse der Praktiker und der Kranken sehr zu bedauern, daß die klinischen Fragen diesmal, im Gegensatz zu Stuttgart, als Referat ausgeschaltet worden sind.

Seit der Arbeit Scheibes über „Ätiologie und Pathogenese des Empyems" (1904) war seit 22 Jahren keine zusammenfassende Arbeit über die pathologische Anatomie mehr erschienen; erst Krainz hat durch seine Untersuchungen über die Erkrankung des Warzenteils bei akuter Mittelohreiterung rasch Nachfolger gefunden (Beck, Otto Mayer, Max Meyer, Brock), die sich wieder eingehender mit dieser Frage beschäftigten.

Größeres Interesse hat in den letzten 15 Jahren nur die Frage der Nachbehandlung nach der Operation gefunden; aber auch diese ruht seit den Arbeiten G. C. Müllers aus unserer Klinik und Uffenordes ebenfalls wieder.

Hingegen wurden zwei Fragen, die die Operation selbst betreffen, besonders durch Otto Mayer und seine Schüler Barwich und Haardt, sowie durch Neumann, Schlittler und Haymann im letzten Jahre aktuell, nämlich die Frühoperation und die Operationsmethode.

Da es besonders Otto Mayer ist, der diese beiden wichtigen Fragen aufgeworfen hat, und da dessen Arbeiten erst nach der G. C. Müllerschen Veröffentlichung erschienen sind, von unserer Klinik also noch nicht Stellung dazu genommen werden konnte, ist es notwendig, an Hand eines größeren zahlenmäßigen Materials aus den letzten 4 Jahren unserer Klinik die Mitteilungen Otto Mayers nachzuprüfen. Außerdem verfolgt die vorliegende Arbeit noch den weiteren Zweck, der Arbeit G. C. Müllers aus unserer Klinik, die sich nur auf ein Material von 2 Jahren stützt, durch Ausdehnung auf weitere 4 Jahre eine breitere Basis zu geben. Dadurch wollen wir Zufälligkeiten möglichst ausschließen.

G. C. Müller hat zwecks Feststellung der Mortalitätsziffer wohl sämtliche in Behandlung gekommene akute Otitiden ausgezogen, in der Hauptsache aber nur die operierten Fälle von akuten Mittelohreiterungen berücksichtigt. Wir halten es für besser, sämtliche zur Behandlung gekommenen akuten Otitiden der Klinik und Poliklinik aus den Jahren 1923 bis 1926 einer genauen Durchsicht zu unterziehen.

Während G. C. Müller auch die operierten Fälle aus der Privatpraxis von Prof. Scheibe herangezogen hat, verzichten wir diesmal hierauf, um den mitgeteilten Resultaten Otto Mayers, der ebenso wie andere, nur die klinischen und poliklinischen Fälle zusammenstellte, ein ähnliches Krankenmaterial zum Vergleich gegenüberstellen zu können.

Da unsere Arbeit in der Hauptsache eine statistische Studie sein soll, habe ich die Literatur nur auf das hierfür unbedingt erforderliche Maß beschränkt.

In der Zeit von 1923—26 kamen zu uns im ganzen 1047 Patienten mit 1162 akuten Otitiden in Behandlung. Unter diesen befanden sich 670 Erwachsene und 377 Kinder (bis zum 10. Lebensjahr inklusive). Einseitig erkrankt waren 932 und doppelseitig 115. Bei 519 Patienten, also fast der Hälfte, heilte die Otitis media ohne Durchbruch durch das Trommelfell, während es in 523 Fällen zu einem Durchbruch und damit zu einer Ausbreitung über die Wände des Mittelohres hinaus kam resp. gekommen war. Zur Aufklärung sei hier bemerkt, daß es sich bei uns um Spontandurchbrüche durch das Trommelfell handelt. Die Parazentese des Trommelfells wird bei uns auf der Lehre des Empyems der Paukenhöhle und der Zellen fußend seit vielen Jahren fast niemals mehr ausgeführt (Scheibe, Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, 1912, Nr. 12), während Scheibe vor

30 Jahren die Parazentese ebenso oft vorgenommen hat, wie alle anderen Otologen.

Bei fünf Kranken konnten wir infolge mangelhafter Aufzeichnungen im Krankenblatt nicht feststellen, ob es zur Perforation kam oder nicht.

Über die Ursache, die zur Mittelohrentzündung führte, wird nachstehende Tabelle Aufschluß geben. Vorausgeschickt sei, daß 546 Kranke über die Entstehung der Otitis keinen Aufschluß geben konnten.

Die Einordnung in die Reihenfolge geschah nach der Häufigkeitszahl der Ursache, sowie nach der Zugehörigkeit zur genuinen, eukrasischen (primären, Schlittler) oder zu der sekundären, dyskrasischen Form.

Katarrh und Erkältungskrankheiten	292	Fälle
Angina	43	Fälle
Trauma und Fremdkörper	22	,,
Endonasale Operationen	15	,,
Influenza	70	,,
Masern	38	,,
Pneumonie	7	,,
Tuberkulose	7	,,
Diphtherie	3	,,
Scharlach	2	,,
Friesel	1	Fall
Osteomyelitis	1	,,

Es überwiegen also die sog. Erkältungskrankheiten; dann folgt, in weitem Abstand allerdings, die Influenza und von den akuten Infektionskrankheiten die Masern.

Wenn wir feststellen wollen, bei wieviel Otitiden eine Heilung mit Verschluß des Trommelfells und mit normaler Funktion eintrat, so müssen von den 1047 Kranken 661 Fälle abgezogen werden, die nicht verwertet werden können, weil in den Krankenblättern teils die Aufzeichnungen von seiten des Untersuchers fehlten, teils aber die Patienten nach einem gewissen Grad von Besserung nicht mehr in weitere Behandlung gekommen sind. Es bleiben so für eine Betrachtung bis zur endgültigen Heilung noch 386 Kranke übrig. Von diesen wurden 121 operiert und 265 ausschließlich konservativ behandelt. Von den 265 konservativ Behandelten — auf die Operierten kommen wir später zu sprechen — kamen 251 = 95 % zur glatten Heilung[1]) (Verschluß

[1]) Unter den mit Verschluß des Trommelfells geheilten Fällen finden sich eine Reihe, bei denen am Tag der Entlassung das Gehör noch nicht normal war. Z. T. waren das solche, die noch nicht geheilt waren, aber sicher noch normales Gehör bekommen haben werden, z. T. befinden sich unter ihnen aber auch solche, die nach ihrer Angabe früher schon schwer gehört hatten, außerdem auch solche, die weder von einer früheren Schwerhörigkeit, ebensowenig aber auch von einer Herabsetzung des Hörvermögens auf dem anderen Ohre etwas wußten.

des Trommelfells und normale Hörweite). 2 Fälle = 0,7% wurden chronisch und 12 Fälle = 4,4% heilten mit persistierender Öffnung. Von den letzteren 12 dürfte ein Teil schon früher eine Perforation in der Narbe gehabt haben. Zu berücksichtigen ist auch, daß wir diesmal die tuberkulösen Fälle mitgezählt haben.

Ein noch genaueres Bild und noch zuverlässigere Zahlen bekommen wir allerdings nur von solchen Patienten, die vom Beginn der Erkrankung bis zur vollständigen Heilung beobachtet werden können. Scheibe (M. m. W. 1906, Nr. 21) kann hierüber in seiner Statistik über 272 sog. Frühfälle, d. h. innerhalb der ersten 3 Tage zur Behandlung gekommene und bis zu Ende beobachtete Fälle Prozentzahlen geben. Er fand in 98% volle Heilung; 0,3% wurden chronisch und Gehörverschlechterung blieb in 0,3%.

Obgleich unser poliklinisches und klinisches Material, durchschnittlich vielmehr schwere Fälle aufzuweisen hat, nachdem die leichten Fälle meist durchgesiebt waren, ist der prozentuale Unterschied zwischen der Statistik von Scheibe und unseren jetzigen Zahlen doch kein großer. Man ersieht daraus, daß es für den Ausgang in volle Heilung (Restitutio ad integrum) fast gleichgültig ist, ob die Kranken sofort oder erst nach längerer Zeit, evtl. nach Monaten in Behandlung kommen. Der Ausgang in das chronische Stadium ist selbst bei Vernachlässigung eine Ausnahme.

Zur Entscheidung der Frage, ob und wie weit die Mortalitätsziffer von dem Zeitpunkt des Behandlungsbeginns abhängt, reichen die Zahlen Scheibes nicht aus.

Über die Ursache für den Übergang in das chronische Stadium fand ich in meinen 2 Fällen leider keine Aufzeichnungen; auch eine Ursache für die Persistenz der Trommelfellperforation war in 4 Fällen nicht angegeben, in den restlichen 8 fand sich:

3mal Tuberkulose,
1mal Trauma,
1mal Influenza.

Bei 2 Fällen ist Angina und bei einem Fall Katarrh als Ursache in der Krankengeschichte angegeben; diese Ätiologie kommt aber erfahrungsgemäß kaum in Betracht, so daß der Verdacht naheliegt, daß hier schon früher eine Perforation im Trommelfell bestanden haben mag.

Da ich keine Aufzeichnungen über die chronisch gewordenen zwei Fälle finde, und weil auch bei meinen Fällen die Notiz über das Gehör viel zu wünschen übrig läßt, will ich noch eine bisher nur auszugsweise veröffentlichte Statistik von Albrecht (jetzt Halle) anführen, die insofern besondere Beachtung verdient, da sie über Patienten berichtet, die immer nur von ein- und demselben Arzt behandelt wurden.

Albrecht, der diese Statistik über 1800 Fälle von akuter Mittelohreiterung aus den Jahren 1889—1901 aus der Privatpraxis von Prof. Scheibe zusammenstellte, wobei nicht nur die Frühfälle, sondern alle zur Behandlung gekommenen akuten Otitiden berücksichtigt sind, fand: volle Heilung in 90,3%, Heilung mit persistierender Öffnung in 4 Fällen = 0,24%; chronisch wurden 7 Fälle = 0,4%, Heilung mit Gehörverschlechterung trat in 3 Fällen = 0,16% ein. 128 Fälle = 7% wurden nur einige Male gesehen und konnten daher nicht berücksichtigt werden.

Als Ursache der mit persistierender Öffnung geheilten Fälle fand er:

2mal Influenza,
1mal Altersschwäche,
1mal Scharlachdiphtherie,

für die chronisch gewordenen Fälle:

3mal Tuberkulose,
2mal Diabetes,
1mal Scharlachdiphtherie,
1mal Altersschwäche.

Diese Zahlen beweisen uns, daß die akute Mittelohreiterung — was Restitutio ad integrum betrifft — eine exquisit heilbare Krankheit ist, falls nicht eine schwere konsumierende Allgemeinkrankheit zugrunde liegt, wobei es gleichgültig ist, ob die Kranken sofort oder später in Behandlung kommen.

Nur bei schweren Ernährungsstörungen kann die Otitis media chronisch werden. Die Voraussetzung ist das Auftreten einer größeren, als solche sichtbaren Perforation (Scheibe).

I. Indikation zur Operation.

Von unseren 1047 Kranken mit akuter Otitis media genügte, wie gesagt, bei 121 = 11% die konservative Behandlung nicht; es erschien uns vielmehr notwendig, zur Operation überzugehen. Bei G. C. Müller mußten von 1002 akuten Otitiden 97 = 9,7% aufgemeißelt werden. Die Prozentzahl von Operationen ist gegenüber der Privatpraxis, wie wir noch sehen werden, ziemlich hoch. Dies erklärt sich daraus, daß — im Gegensatz zur Privatpraxis — in eine Klinik verhältnismäßig viel schwerere Fälle, nicht nur von praktischen Ärzten, sondern auch von Fachärzten — oft direkt zur Operation eingewiesen werden. Bei den verschiedenen Otologen ist aber die Indikation zur Operation sehr verschieden. Unsere Operationsprozentzahl würde bei der Vernachlässigung der Mittelohreiterungen in Franken und in der Ober-

pfalz, aus denen sich unsere Fälle hauptsächlich rekrutieren, noch höher sein, wenn nicht ein ziemlich großer Teil ohne Operation heilen würde. So werden speziell in unserer Klinik auch eine ganze Anzahl von „Mastoiditen", die uns von Fachärzten zur Operation eingewiesen werden, noch auf konservativem Wege geheilt. Prof. Scheibe hat z. B. gegenwärtig drei Privatpatienten mit Empyem in der Klinik liegen, von denen zwei nach dem Versuch einer konservativen Behandlung klinisch geheilt sind, während nur der dritte, allerdings mehr aus äußeren Gründen, operiert worden ist. Auf diese Fälle werde ich später noch kurz eingehen.

Die Operationszahl kann und muß natürlich in der Privatpraxis, wo man die Patienten oft von Anfang der Erkrankung an in Behandlung bekommt, eine niedrigere sein. So mußte Scheibe unter seinen Privatfällen, welche sofort, d. h. innerhalb der ersten 3 Tage nach Beginn der Otitis zur Behandlung kamen, bei der Otitis media nach konsumierenden Allgemeinkrankheiten nur 5% und bei der genuinen Mittelohrentzündung sogar nur 0,5% operieren. Aus der Statistik von Albrecht können genaue Daten über die Zahl der operierten Fälle nicht errechnet werden.

Während die Diagnose einer „Mastoiditis" oder eines Empyems, selbst des latenten, keine Kunst ist — der Ohrenarzt kann diese Kunst in 5 Minuten erlernen —, stimmen wir mit Otto Mayer vollkommen überein, wenn er sagt, „die Indikationsstellung ist Sache der klinischen Erfahrung, also eines Könnens, einer Kunst, die man nicht aus Büchern lernen kann". Auch Schlittler umschreibt die Indikation richtig, wenn er sagt, das Ideal muß sein, „keinen Fall zu wenig, aber auch keinen zu viel zu operieren." Das ist auch unser Ideal, aber wir wissen wohl, daß es kaum erreicht werden kann. Und zwar passiert es uns immer noch öfter, daß wir zuviel als zu wenig operieren.

Ehe wir auf unsere Indikationsstellung eingehen, ist es notwendig, uns die Frage klar zu machen, warum sich die Mittelohreiterung in den meisten Fällen nicht über die Wände des Mittelohres ausbreitet, und warum es in manchen Fällen zu einer solchen Ausbreitung kommt (Komplikation, Exterriorisation, Schlittlers). Mit dem Auftreten einer Komplikation meinen wir eine selbständige Verwicklung, nicht aber jede Ausbreitung über die Mittelohrräume hinaus. Die klinische Erfahrung lehrt nämlich, daß es wohl in jedem Falle von akuter Otitis media zur Exterriorisation kommt, und zwar meist bereits am ersten Tage (nach Schlittler schon nach 2 Stunden). Das zeigt für die Paukenhöhle die Mitbeteiligung der Außenfläche des Trommelfells und des knöchernen Gehörgangs einerseits und die Mitbeteiligung des Labyrints (Herabsetzung des Gehörs für die Zahlen 5 bei der genuinen

Otitis [Wanner, Ostmann] und 7 bei Influenza [Bezold]) andererseits; für die Zellen das häufige Auftreten von Druckempfindlichkeit des Warzenteils und von gleichseitigen Kopfschmerzen, sowie des Meningismus bei Kindern. Alexander hat einen Teil dieser Erscheinungen bekanntlich als Mastoidismus bezeichnet. Dieser Ausdruck würde ganz zweckmäßig sein, wenn nicht die Bezeichnung „Mastoiditis" selbst irreführend wäre. Besser spricht man wohl von kollateraler Entzündung. Bei weit in den meisten Fällen kommt es trotzdem nicht zu einer selbständigen Komplikation. Wir nehmen an, daß die Demarkation der Entzündung in diesen Fällen genügt, um die Ausbreitung der Mikroorganismen durch die weichen und knöchernen Wände, resp. Markräume zu verhindern. In einem ganz minimalen Prozentsatz, besonders bei Influenza, genügt diese Demarkation aber nicht, so daß bereits in den ersten 2—4 Tagen eine selbständige Komplikation auftreten kann (Otitis media sine demarcatione oder acutissima).

Nur wenn die alternative Entzündung so stark ist, daß die Schleimhaut und eventuell auch die Knochenwand abstirbt, kann es insbesondere bei schwerem Scharlach, Tuberkulose und anderen Allgemeinkrankheiten in einem etwas größeren Teil der Fälle, selbst bei freiem Abfluß des Sekrets nach außen, zu einer selbständigen Mitbeteiligung des äußeren oder inneren Periosts (Dura, Labyrinth) kommen.

Die bei weitem größte Anzahl der selbständigen Verwicklungen aber entsteht erst, wenn der Eiter, besonders in den pneumatischen Zellen, am Abfluß behindert ist (Empyem.)

Scheibe hat deshalb die komplizierte akute Otitis media, die in irreführender Weise als „Mastoiditis" — Otto Mayer hat recht, daß in jedem Fall von Otitis media „Mastoiditis" besteht, — bezeichnet wird, nach ihrem Verlauf in drei Gruppen eingeteilt, und zwar der Häufigkeit nach geordnet in:

1. Empyem, d. h. Retention in den Zellen,
2. Nekrose der Schleimhaut und des Knochens,
3. Otitis media sine demarcatione, d. h. mit unaufhaltsamer Ausbreitung.

Von diesen kommt also für die Überleitung in die Nachbarschaft bei weitem am meisten das Empyem, selten die Nekrose und noch viel seltener die Otitis media sine demarcatione in Betracht. Hierfür hat Brock auch den histologischen Beweis erbracht (Empyem in 85%, 2 Fälle von Nekrose und kein Fall von Otitis media sine damarcatione.

Von den diagnostizierten Empyemen, die uns wegen ihrer Häufig-

keit am meisten interessieren, heilen nach Scheibe[1]) (Passows Beiträge 2, 24) 36% und nach Schlittler (Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 19, 4) bei Influenza 25% noch auf konservativem Wege.

Weil diesbezügliche Zahlen von Scheibe schon vorliegen, haben wir es diesmal unterlassen, in den 4 Jahren die Prozentzahl der konservativ geheilten Empyeme der Klinik auszurechnen; sicherlich ist sie aber nicht gesunken.

Von unseren 1047 Kranken mit akuter Otitis nahmen, wie gesagt, 121 Fälle = 11% einen Verlauf, der einen operativen Eingriff indizierte; wir haben operiert:

1. wegen Empyem oder Empyemsymptomen 119mal (99%),
2. wegen Nekrose 2mal,
3. wegen Otitis media sine demarcatione (Periphlebitis Otto Mayer) in keinem Fall[2]).

Wenn man unsere Indikationsstellung verstehen soll, ist es unbedingt nötig, zunächst auf die Diagnose der betreffenden drei Krankheitsbilder einzugehen.

Die Diagnose des Empyems der peripheren Zellen, selbst die des latenten Empyems, ist, wie Scheibe und Schlittler ausgeführt haben, fast in allen Fällen, möglich. Bei Scheibes 52 operierten Privatfällen (Passows Beiträge 1909, 2) fand sich in 85% ein Empyem und in 15% kein Empyemherd. Nach meiner Statistik aus den letzten 4 Jahren wurde 119mal wegen Empyem bzw. wegen Empyemsymptomen operiert (99%). Davon wurden 90mal ein bzw. mehrere Empyeme gefunden, d. i. in 76%, 23mal, d. i. in 19% kein „typisches" Empyem[3]), und in einem kleinen Teil der

[1]) Nach einer neueren, an Hand von Fällen aus der Privatpraxis von Prof. Scheibe, von mir gemachten Berechnung, kommt das Empyem sogar in 66% noch unter konservativer Therapie zur Heilung.

[2]) Die foudroyanten Frühfälle, wenigstens die mit tödlichem Ausgang, sind bisher in Erlangen seltener vorgekommen als in Wien (Otto Mayer) und neuerdings in Basel (Schlittler). Eine Rolle mögen, wie auch O. Mayer bestätigt, die gesteigerten Abwehrkräfte unserer mehr ländlichen Bevölkerung gegenüber der Großstadtbevölkerung Wiens spielen, wofür auch die Tatsache spricht, daß er selbst früher in Graz nicht viele solche stürmische Otitiden gesehen hat. Daß aber die Großstadt allein nicht die Schuld trägt, zeigt die Tatsache, daß Bezold, wie Scheibe berichtet, in 26 Jahren nur 2 Fälle gesehen hat; möglicherweise spielt hier die Konstitution, auch eine gewisse Degeneration eines Teils der Bevölkerung eine Rolle.

[3]) Ein Empyem nennen wir „nicht typisch", wenn sich bei der Operation der Eiter nicht unter Druck entleert und die Beschaffenheit des Sekretes sich nicht dickrahmig und gelb, sondern mehr schleimig und grau erweist. In diesen Fällen ist das Empyem wahrscheinlich in Heilung begriffen. Daß es sich auch in einem Teil dieser Fälle sicher um Empyem gehandelt hatte, bewiesen bestehende Fisteln.

Fälle (6mal = 5%) kein Empyem aufgedeckt. Bei G. C. Müller fand sich unter 74 Fällen mit diagnostiziertem Empyem 69mal ein typisches Empyem, d. i. in 93%. Diese höhere Zahl dürfte auf die damals mit Rücksicht auf die Publikation gemachten genaueren Aufzeichnungen zurückzuführen sein. Unsere Fälle mit Empyemsymptomen, bei denen die Operation gar kein Empyem aufdecken konnte (5%), erklärt sich wahrscheinlich, ebenso wie bei Müller, durch die zahlreichen nicht anzugehenden Zellen in der Pyramidenspitze oder neben der Tube.

Wir diagnostizieren das Empyem des Warzenteils, indem wir die von Scheibe aufgestellten Symptome berücksichtigen, von denen ich an dieser Stelle nur die zwei wichtigsten kurz anführen will, zumal Schlittler erst in seiner letzten Arbeit (Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 19, 4) ausführlich und genau auf die Gesamtsymptome des Empyems eingegangen ist. Diese zwei Merkmale sind:

1. Das pulsierende Klopfen im Ohr und
2. das Nichtaufhellen des Trommelfells.

Das Klopfen, d. h. das Hören und Fühlen der eigenen Pulswelle in den unter Druck stehenden, beträchtlich erweiterten und neugebildeten Gefäßen ist ein Symptom, dem besonders von Scheibe schon seit 24 Jahren erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt wird, während es als Symptom bisher in den Lehrbüchern überhaupt keine Erwähnung findet. Es ist, wie Schlittler richtig sagt, im Gegensatz zu den Schmerzen, die nur ein subjektives Symptom darstellen und übrigens beim Empyem meist fehlen (Scheibe), „ein zuverlässiges, objektiv jederzeit kontrollierbares Symptom". Siebenmann bezeichnet es (1923) in der 6. Auflage des Schwalbeschen Handbuches mit Recht als für Empyem pathognomonisch.

Wir erkundigen uns in jedem einzelnen Falle immer darnach, ob Klopfen vorhanden ist, wie lange es besteht, ob es konstant ist oder zeitweise aussetzt und ob es an Intensität im allgemeinen zu- oder abnimmt. Da es speziell bei körperlicher und geistiger Anstrengung, bei Aufregungen, Alkohol, Tieflage des Kopfes im Bett regelmäßig stärker wird, brauchen wir uns nicht nach diesen selbstverständlichen Schwankungen zu erkundigen. Es genügt aber nicht, den Patienten lediglich darnach zu fragen; man muß vielmehr einen großen Teil der Kranken auf dieses Symptom — das die meisten für selbstverständlich halten und deshalb gar nicht beachten — besonders hinweisen. Wichtig ist es, manchmal, daß man ihnen, unter gleichzeitiger Kontrolle des Radialispulses, den Pulsschlag im Takt mit dem Finger vormacht und — am besten in einem ruhigen Raum — sie dann auffordert, dieses Symptom selbst mit dem Finger taktmäßig nachzumachen.

Wir führen in unseren Krankenblättern regelmäßig Buch über das Klopfen und konnten bei Zusammenstellung der Fälle, die sich bei der Operation als Empyem erwiesen, feststellen, daß das Klopfen bei Erwachsenen nur in 5% gefehlt hatte. Vergleichszahlen mit anderen Kliniken stehen leider bis jetzt nicht zur Verfügung; auch bei Otto Mayer und Schlittler finden wir hierüber nichts, obwohl sie beide — im Gegensatz zu den Autoren sämtlicher Lehrbücher — das Klopfen berücksichtigt haben. In den 5% ohne Klopfen fand sich bei der Operation die Schleimhaut der Empyemhöhle in der Regel nicht granulierend, sondern ziemlich glatt und nur mäßig geschwellt.

Für die Diagnose eines Empyems erscheint uns neben dem objektiven Symptom des Klopfens das Trommelfellbild am wichtigsten. Das Trommelfell ist — wie auch Steinmann in seiner Arbeit „Vom mastoiditischen Trommelfell" sagt — typisch verändert. Steinmann nennt es „gedunsen, rosarot". Wir bezeichnen es meist als stark geschwollen, diffus injiziert, manchmal auch graurot, durch Schwellung anscheinend vorgewölbt und — was das wichtigste ist, was aber Steinmann nicht erwähnt — ohne Einzelheiten, d. h. ohne sichtbaren Hammergriff und kurzen Fortsatz, evtl. auch ohne Hammergefäße und ohne Abgrenzung vom Gehörgang. Steinmann fand ohne Kenntnis der Arbeiten Scheibes diese Trommelfellveränderungen in 89% seiner operierten Fälle. Bei uns war es bei 121 operierten Fällen zur Zeit der Operation – früher war es meist vorhanden gewesen — 100mal deutlich zu sehen, d. i. in 83%. Es ist für Empyem charakteristisch, wenn es nach Wochen oder Monaten besteht, und verschwindet — wie auch Steinmann bestätigt — ebenso wie das Pulsieren nach der Operation, d. h. nach der Druckentlastung bald wieder, wenn nicht ein weiteres Empyem oder eine Komplikation übersehen worden ist. Wir nennen es kurz das „Empyemtrommelfell", obgleich wir wissen, daß es sich in der ersten und zweiten Woche auch ohne Retention in den Zellen finden kann.

Da das Klopfen in 5% der Empyeme, das typische Trommelfellbild — während des ganzen Verlaufes, nicht bloß zur Zeit der Operation — in 8,5% fehlte, muß es wohl auch Fälle geben, in denen beides fehlt; hier müssen dann auch die anderen, bekannten Empyemsymptome für die Diagnose berücksichtigt werden. Wir haben unsere Fälle auch daraufhin untersucht, wie oft die beiden für die Diagnosestellung so wichtigen Empyemsymptome, nämlich das Klopfen und das Trommelfellbild gleichzeitig fehlten und fanden dies nur in einem operierten Fall. Es handelt sich hier um eine Otitis media, die nahezu ein Jahr gedauert hatte, als sie zur Behandlung kam; die Operation ergab einen extraduralen Abszeß im Bereich der hinteren

und mittleren Schädelgrube, aber kein Empyem resp. kein Empyem mehr. Es war entweder geheilt oder ist durch den extraduralen Abszeß eingeschmolzen worden (Brock).

Ein abgeschlossener extraduraler Abszeß kann also, ebenso wie dies vom Hirnabszeß bekannt ist (Bezold), bei normalem oder annähernd normalem Trommelfell und, wie dieser Fall zeigt, auch ohne Klopfen bestehen.

Über die Nekrose, von der wir in unseren Fällen, die zur Operation kamen, nur zwei aufzuweisen haben — darunter einen Fall von tuberkulöser Mittelohreiterung und einen Fall unbekannter Ätiologie — kann ich auf die einschlägigen Arbeiten, insbesondere von Scheibe (Ztschr. f. Ohrenheilk. 75, 196; 1917), Körner (Lehrbuch), und Schlittler (Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 2, 36) verweisen. Nur einige klinische Tatsachen seien hier kurz genannt. Die Nekrose schreitet insbesondere bei der tuberkulösen und Scharlacheiterung verhältnismäßig unaufhaltsam bis zur Dura und bis zum Labyrinth weiter. Hier macht sie aber merkwürdigerweise meist Halt; wir finden ganz selten ein Übergreifen auf die weichen Häute, das Gehirn oder die Sinus. Die Frage, warum dies der Fall ist und ein weiteres Übergreifen nicht mehr statthat, harrt noch der Lösung[1]).

Die Zahl der Todesfälle durch Nekrose ist infolge dieses eigentümlichen Verhaltens eine verhältnismäßig geringe (Scheibe, Schlittler), und in diesen 4 Jahren ist von uns auch kein Todesfall beobachtet worden.

Von der typischen Nekrose, z. B. nach Scharlachotitis (Scheibe, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 23, I,) und tuberkulöser Otitis ist vielleicht als Unterabteilung die eitrige Einschmelzung der Mittelohrauskleidung bei Diabetes, Influenza usw., zu trennen, wobei es zum Bloßliegen des Knochens und zu seiner weißen Umfärbbarkeit kommt (Scheibe, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1900).

Brock hat kürzlich zwei solche Fälle bei Diabetes und Influenza histologisch untersucht und beschrieben. Auch Otto Mayer fand beginnende eitrige Einschmelzung bei einem kleinen Teil seiner

---

[1]) Zange hat den Versuch einer Erklärung gemacht, aber nur dafür, warum die Entzündung im Labyrinth Halt macht, nicht warum sie vor der Dura zum Stillstand kommt; über letztere spricht er nicht. Er nimmt als Erklärung an, daß bei der nekrotisierenden Entzündung wegen des Epitheldefekts die Entzündungsprodukte der Schleimhaut paukenhöhlenwärts ausweichen können. Wenn dies der Grund wäre, müßten aber bei der nekrotisierenden Entzündung Labyrinthitiden seltener auftreten als bei der einfachen akuten (genuinen) Mittelohrentzündung; sie sind aber verhältnismäßig häufiger.

Auch die Deutung Schlittlers, der in der „elektiven Tätigkeit bezw. Undurchlässigkeit der Dura" den Grund sieht, kommt mehr einer Umschreibung gleich, da sie für die einfache Entzündung diese Rolle in dem gleichen Maße nicht spielt.

stürmischen Influenzafälle, während Schlittler bei seinen Fällen von Otitis media sine demarcatione, wenigstens makroskopisch, keinen Defekt der Schleimhaut sah.

Die Diagnose der nekrotisierenden Entzündung ist oft nicht schwierig, so z. B. bei der Scharlachotitis und bei der Tuberkulose, wenn man durch eine große Trommelfellperforation die nekrotische Paukenhöhlenschleimhaut direkt sieht.

Hingegen muß die Diagnose der eitrigen Einschmelzung, ebenso wie die pathologische Anatomie erst noch ausgebaut werden. Bei diesen Fällen färbt sich, wie die histologische Untersuchung zeigt, die restierende Schleimhaut noch normal (Brock) und die Markräume werden nicht eingeschmolzen. Durch diese beiden anatomischen Tatsachen unterscheidet sich die eitrige Einschmelzung von der typischen Nekrose, welche bis in die Markräume fortschreitet und deshalb auch zu Sequesterbildung führt, was wir bei der eitrigen Einschmelzung gewöhnlich nicht finden können.

In den beiden Brockschen Fällen fanden sich als klinische Merkmale Retentionssymptome[1]) (Klopfen und Trommelfellbild) bei nichtrahmigem Eiter, Druckempfindlichkeit des Warzenteils und Weichteilschwellung; in dem einen Fall mehrfache sichtbare Trommelfellperforationen.

Der eine Fall heilte übrigens mit Restitutio ad integrum, der andere starb an seinem Diabetes.

Bei größerer sichtbarer Perforation, Klopfen und dünnem, ausfüllendem Eiter muß man also an eitrige Einschmelzung denken.

Auch die Forschung über das klinisch-anatomische Bild der Otitis media sine demarcatione (acutissima, Periphlebitis Otto Mayers) ist noch im Werden begriffen. Scheibe hat einige charakteristische Fälle bei Influenza aus den Bezoldschen Sektionsberichten und Schlittler ebensolche aus den Siebenmannschen Sektionsberichten veröffentlicht; die histologische Untersuchung dieser Fälle ist s. Zt. nicht gemacht worden. In seiner letzten Empyemarbeit hat Scheibe, wie gesagt, aus klinischen Gründen dieses Krankheitsbild von dem der Nekrose und des Empyems scharf getrennt. Er will mit dem Namen „sine demarcatione" nicht eigentlich das pathologisch-anatomische Geschehen bezeichnen. Otto Mayer nennt dies Periphlebitis, was aber den Prozeß auch noch nicht genügend erklärt, da sich Infiltration neben den Gefäßen auch in anderen Fällen findet. Scheibe will einstweilen nur sagen, daß das

[1]) Das Primäre scheint Retention und das Sekundäre erst eitrige Einschmelzung zu sein.

Fortschreiten unaufhaltsam ist, während es, wie gesagt, in bei weitem den meisten Fällen akuter Otitis — abgesehen vom Empyem — nicht zur Exterriorisation kommt. Der Ausdruck „sine demarcatione" empfiehlt sich einstweilen gerade deshalb, weil er nichts präjudiziert. Vielleicht wird die bakteriologische Färbung histologischer Schnitte noch Aufklärung über diese Frage bringen.

Hierher gehört auch ein Fall von Scharlachotitis mit doppelseitiger Labyrinthitis, den Scheibe histologisch untersucht und im Jahre 1912 (Verhandl. d. dtsch. otol. Ges.) demonstriert hat. Es fand sich auf der einen (linken) Seite neben ausgedehnter nekrotischer Zerstörung der Promontorialschleimhaut auch nahe bevorstehende eitrige Einschmelzung der runden Fenstermembran, während rechts nur Nekrose der Promontorialschleimhaut bestand; von eitriger Einschmelzung war nichts zu sehen; die Membran des runden Fensters war nur kleinzellig infiltriert und das Ligamentum annulare war überhaupt frei von Entzündung.

Über einen Fall von akuter Influenzaotitis, der typischen foudroyanten Verlauf zeigte, und sich durch frühzeitigen Labyrintheinbruch (4 Tage nach der Erkrankung) mit bald darauffolgendem Tod durch Meningitis (nach 10 Tagen) auszeichnete, berichtete Scheibe auf der Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. im Jahre 1909 (Basel). Hier fand sich eitrige Einschmelzung des Ligamentum annulare. Da diese auch sekundär, retrograd vom Labyrinth aus, entstanden sein kann, läßt sich über die Art der Ausbreitung nichts sicheres sagen. Aber die Möglichkeit besteht, daß die Ausbreitung durch das Ligamentum annulare durch entzündliche Infiltration erfolgt ist.

Der Fall von schwerer nekrotisierender Scharlachotitis, den Scheibe vor 29 Jahren auf dem Kongreß in Hamburg (1899) beschrieben hat, gehört bezüglich seiner Ausbreitung durch die Fenster ebenfalls zu dem Bilde der Otitis media sine demarcatione. Die Membran des runden Fensters, sowie das Ringband waren hier beiderseits weder nekrotisch, noch eitrig eingeschmolzen, sondern nur kleinzellig infiltriert.

Auch Otto Mayer hat nun, wie gesagt, neuerdings eine Anzahl Fälle von Otitis media mit stürmischem Verlauf eingehend klinisch und histologisch untersucht. Er fand, daß es die ideal pneumatisierten Warzenfortsätze sind, die zum foudroyanten Verlauf disponieren; histologisch hat er, wie gesagt, Periphlebitis in den Markräumen und in einigen Fällen noch Einschmelzung der Schleimhaut gefunden.

Aus den bisher untersuchten Fällen können wir schließen, daß die fortschreitende Entzündung durch die Fenster (induzierte Labyrinthitis, Otitis media sine demarcatione) oder durch

die Knochenwände sowohl neben Nekrose, als auch ohne nekrotische Zerstörung oder eitrige Einschmelzung der Schleimhaut allein durch Infiltration eintreten kann. In letzterem Falle handelt es sich dann um eine typische Otitis media sine demarcatione. Diese Fälle von unaufhaltsamer Ausbreitung mit oder ohne nachgewiesene Nekrose bzw. eitriger Einschmelzung scheinen demnach in einander überzugehen.

In den letzten 4 Jahren, über die sich meine Statistik erstreckt, kam in unserer Klinik wie gesagt, kein solcher Fall von Otitis media acutissima zur Aufnahme, während im März dieses Jahres zu uns zufällig ein Patient mit Otitis media acutissima und bereits bestehender diffuser Labyrinthitis in klinische Behandlung trat. Im Folgenden führe ich kurz die Krankengeschichte an:

Vorausgegangen Angina mit Katarrh, ohne Gliederschmerzen. 8 Tage nach dieser Erkrankung plötzlich rechtsseitige Ohrenschmerzen mit Erbrechen, Schwindel und hohem Fieber. Kein Klopfen, keine Kopfschmerzen. 5 Tage nach Beginn der Otitis wird die Klinik aufgesucht. Die Beschwerden sind noch die gleichen: Schwindel, Schwanken beim Gehen, Erbrechen und mäßige Schmerzen im Ohr.

Befund: Sehr schlechtes Allgemeinbefinden, Patient sieht blaß und zyanotisch aus. Zunge belegt; Augen tief liegend. Grobschlägiger horizontal-rotatorischer Nystagmus nach links; kein Kernig, keine Nackenstarre.

Ohren: Rechts: Warzenteil an der Spitze druckempfindlich; keine Schwellung der Weichteile. Im Gehörgang dünnflüssiges, gelbes, geruchloses Sekret, den Gehörgang ausfüllend. Injektionsflüssigkeit getrübt, ohne Schleimbeimischung. Trommelfell rot, ohne sichtbare Hammerteile und ohne sichtbare Perforation.

Links: Trommelfell annähernd normal.

a^1 wird rechts nicht mehr gehört. a^1 vom Scheitel im Kopf. Flüstersprache rechts: 0, Konversationssprache mit Lärmtrommel im linken: 0. Flüstersprache links 7 m und mehr.

Bakteriologisch: Streptococcus mucosus.

Verlauf während des klinischen Aufenthaltes: Nach 3 Tagen Temperatur 38,7. Warzenteil noch druckempfindlich. Kein Klopfen, kein Kernig, keine Nackenstarre. Im Spülwasser geballter Schleim. Trommelfell unverändert. Nach 4 Tagen beginnendes kurzdauerndes Klopfen, sonst Befinden nicht verändert. Nystagmus nach links noch deutlich. Am 5. Tag Temperaturabfall auf 37,1. Nystagmus geringer. Nach 7 Tagen keine Druckempfindlichkeit am Warzenteil mehr. Temperatur weiterhin normal. Trommelfell noch rot und ohne Einzelheiten. Perforation nicht zu sehen. Sekretion bedeutend geringer. Kein Pulsieren mehr. Nach 11 Tagen Sistieren der Sekretion, kein Klopfen mehr. Am 17. Tag ist bereits kurzer Fortsatz angedeutet, das Trommelfell im Abblassen. Subjektiv vollkommen beschwerdefrei. Nur noch vereinzelte nystagtische Schläge. Temperatur normal. Stuhlgang regelmäßig. Appetit gut. Nach 25 Tagen kein Nystagmus mehr, vollkommen beschwerdefrei. Trommelfell blaß rosa, Hammerteile angedeutet. Patient steht auf.

Da es sich um kein Empyem, sondern um eine einwandfreie Otitis media mit foudroyantem Verlauf handelte, versuchten wir die Behand-

lung zunächst — unserem noch zu erörternden Vorschlage gemäß — mit Wärme, Staubinde, Tieflage des Kopfes, hohen Alkoholgaben und wegen der bestehenden Labyrinthitis mit strengster Bettruhe. Nach 4 Tagen stellte sich zeitweise Klopfen im Ohr ein, weshalb wir diese Therapie absetzten und zu unserer sonst üblichen Behandlung mit Eisblase, Hochlage des Kopfes usw. übergingen. Wir bezweckten durch diese zwei entgegengesetzten Behandlungsmethoden folgendes: 1. Verhütung einer weiteren Exteriorisation (Schlittler) und 2. bei der bestehenden Labyrinthitis Vermeidung eines weiteren Überganges auf die Meningen und erreichten auf diese Weise den geschilderten guten Ausgang dieser stürmisch verlaufenden Otitis, wobei allerdings nicht unerwähnt bleiben soll, daß die gefährlichen 3—5 Tage Otto Mayers zur Zeit des Klinikeintritts bereits vorüber wären.

Wir sehen diese stürmischen Fälle im Gegensatz zu Otto Mayer, Schlittler, Beck, Schlander, Ruttin und Forschner äußerst selten, obgleich wir Influenzaotitiden ziemlich viele beobachten, auf die ätiologisch die Otitis media sine demarcatione hauptsächlich zurückzuführen ist[1]).

Nicht nur die pathologische Anatomie, sondern auch die Klinik dieser stürmisch verlaufenden Fälle bedarf deshalb, wie gesagt, noch des Ausbaues. Feinheiten, die zu einer exakten Diagnose dieses unheimlichen Krankheitsbildes führen könnten, fehlen bis jetzt noch. Wir können jedoch aus den mitgeteilten Krankheitsbefunden Hansbergs, Otto Mayers und Schlittlers, sowie aus unseren beiden Fällen schon einige Symptome heranziehen, die uns vielleicht einen Weg zur klinischen Diagnose schon vor Eintritt der Komplikation zeigen, zumal sich viele Merkmale, besonders bei Schlittler und Otto Mayer oft decken. In erster Linie ist es das schwere Allgemeinbefinden, welches meist mit hohen Temperaturanstiegen zwischen 39° und 40° einhergeht, das uns neben entsprechendem Lokalbefund an eine stürmische Otitis sine demarcatione denken lassen muß. Oft gesellen sich noch Benommenheit, die sich bis zu Delirien steigern kann, sowie Erbrechen und Schwindel dazu. Im Ohr und ausstrahlend in die Stirne werden oft sehr heftige, bisweilen zunehmende Schmerzen angegeben. Der Warzenteil ist meist druckempfindlich; Schwellungen der Weichteile scheinen wenigstens im überwiegendsten Teil der Fälle zu fehlen. Der Ausfluß ist gering oder es ist überhaupt keiner vorhanden[2]). Das Trommelfell ist anschei-

[1]) Interessant ist es, daß Prof. Scheibe auch keinen Fall von stürmischer Ausbreitung der akuten Nebenhöhleneiterung bei Scharlach, wie sie Böninghaus scharf herausmeißelt, weder in Erlangen noch in München gesehen hat.

[2]) Prof. Scheibe vermutet, daß hierher auch die Fälle gehören, bei denen in den ersten Tagen Ausfluß dünnen, nicht schleimigen Sekretes, eintritt, ohne daß eine Perforation vorhanden ist.

nend wechselnd zwischen Empyemtrommelfell und sichtbaren Hammerteilen. Ob Klopfen vorhanden ist oder fehlt, geht wenigstens aus den beiden Mitteilungen Otto Mayers und Schlittlers nicht hervor. Retention gehört aber, wie es scheint, nicht zu dem typischen Krankheitsbild. Auch über das Gehör im Beginn der Erkrankung können wir den mitgeteilten Fällen beider Autoren nichts entnehmen, doch ist es, wie uns zwei ähnliche Fälle (F. und H.), auf die ich noch zurückkommen werde, zeigen, bisweilen anfänglich, ebenso wie die obere Tongrenze, auffallend stark herabgesetzt.

Mit Sicherheit erkennen wir bis jetzt die foudroyante Form der akuten Otitis media in den meisten Fällen erst an dem frühzeitigen Eintritt der oft tödlichen Komplikation.

Als Operationsbefund zeigt sich nach Otto Mayer und nach Schlittler der Warzenteil als sehr zellreich; meist kommt kein Eiter, sondern in einzelnen Zellen serös-gelbes oder serös-schleimiges Sekret, das nur selten unter Druck steht, zum Vorschein. Die Schleimhaut ist in der Regel ödematös geschwellt; in der Farbe bisweilen hochrot, meistens aber auffallend blaß.

Nach den eingehenden Erörterungen über die Diagnose, die aber zum Verständnis der Indikation unbedingt notwendig waren, kommen wir zur Indikationsstellung selbst. Während zur Diagnose des Empyems, die oben besprochen wurde, nur die zwei Symptome, das Klopfen und das Nichtaufhellen des Trommelfells, bei einer Dauer von über 2 Wochen genügen, müssen wir bei der Indikationsstellung unbedingt auch **sämtliche** andere Empyemsymptome, außer den schon genannten, berücksichtigen. Ich wiederhole sie in Kürze, verweise aber im übrigen auf die Ausführungen von Scheibe (Passows Beitr. II, 1906) und Schlittler (Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 19, 4, 1927): gestörtes Allgemeinbefinden, Temperaturerhöhung, Schwerhörigkeit, Menge, Farbe, Konsistenz und Diskontinuität des Ausflusses, einseitige Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit des Warzenteils, Schwellung der äußeren Weichteile und „Senkung" der hinteren oberen Gehörgangswand.

Eine etwas ernstere Bedeutung kommt dabei den gleichseitigen Kopfschmerzen zu, wenn sie wochenlang nach Beginn der Otitis noch bestehen oder gar erst nach Wochen auftreten. Sie haben die Bedeutung der Druckempfindlichkeit des Warzenteils, aber in der Schädelhöhle und man kann sie gleichsam als „Druckempfindlichkeit der Dura" bezeichnen. Brünings hat zwei Methoden angegeben, um die Mitbeteiligung der Dura experimentell nachzuweisen, auch wenn keine spontane Duraschmerzen bestehen. Am einfachsten ist es, dazu den bekannten Queckenstedtschen Versuch zu benützen.

Weitere klinische Erfahrungen müssen aber erst über den Wert und eine evtl. Gefahr dieser Methode entscheiden.

Bei genauer täglicher Kontrolle dieser Symptome entschließen wir uns erst zu einem operativen Eingriff, wenn die Empyemsymptome oder nur ein Teil derselben trotz sachgemäßer konservativer Therapie zunehmen, oder wenn gar wider Erwarten eine ernste Komplikation während unserer Behandlung eintreten sollte (Exterriorisation).

Hier sei es mir gestattet, als Beispiel unserer Indikationsstellung die erwähnten drei Fälle im Auszug aus der Privatpraxis von Prof. Scheibe, die alle drei zufällig gleichzeitig behandelt wurden, im Auszug mitzuteilen.

Da von den drei Fällen jeder einen anderen Typus aufweist, lohnt es sich wohl, sie einzeln anzuführen. Sie geben über unser Vorgehen bei der Indikationsstellung besser Aufschluß als theoretische Erörterungen.

Anna K., 33 Jahre alt, verh., Otitis media acuta perf. sin. mit Empyem. Beginn der Erkrankung in der Grippezeit vor 3 Wochen. Vorausgegangen ist anscheinend nur einfacher Katarrh. Beginn mit Schmerzen; nach Parazentese Ausfluß; der Ausfluß war immer dick und hat nachgelassen. Klopfen soll bisher nicht bestanden haben, doch ist die Kranke vom Facharzt nicht darauf aufmerksam gemacht worden. Allgemeinbefinden schlecht. Nie Kopfschmerzen. Soll vom Facharzt operiert werden.

Befund: Keine Druckempfindlichkeit, auch nicht während der Behandlung zu Hause. Obere knöcherne Gehörgangswand direkt vor dem Trommelfell geschwollen; Empyemtrommelfell. Flüstersprache nach Politzer 25 cm. Augenhintergrund normal. Röntgenbild: gut pneumatisiert, etwas verwaschen, keine Einschmelzungshöhle zu sehen.

Vom ersten Tag an alle Erscheinungen rückläufig. Schon am zweiten Tag Perforation geschlossen, und am 5. Tage Flüstersprache nach Politzer 7 m u. m., vor Luftdousche 1 m. 10 Tage nach der Aufnahme zum erstenmal kurzdauerndes Klopfen bemerkt, synchron mit dem Puls (nach einem Spaziergang, der von da an nicht mehr erlaubt wird). Auch die nächsten Tage ganz vorübergehend nach Aufregung und Stiegensteigen noch Pulsieren im kranken Ohr. Nach 28 Tagen überhaupt kein Klopfen mehr, sondern nur noch kontinuierliches Sausen, das bei der Entlassung nur noch zeitweise und ganz minimal als „Säuseln" gehört wurde. Temperatur die ersten Wochen noch abends bis 37,3 und einmal nach Aufregung 37,6. 23 Tage nach der Aufnahme nicht mehr über 37,0. Die Schwellung im knöchernen Gehörgang auch verschwunden. Allgemeinbefinden sehr gut; $6\frac{1}{2}$ Pfd. Gewichtszunahme, Hammerteile immer noch nicht zu sehen. Erst 33 Tage nach der Aufnahme kurzer Fortsatz vielleicht angedeutet, am 36. Tag kurzer Fortsatz deutlich. Entlassung.

Es handelt sich um ein Empyem. Für die Diagnose tritt hier vielmehr das Trommelfellbild, sowie die Schwellung des Gehörgangs, als das Klopfen in den Vordergrund. Die Lokalisation gelingt aber mit Hilfe der Röntgenaufnahme nicht. Wir nehmen deshalb an, daß es an entfernter, unerreichbarer Stelle sitzt, womit das Fehlen der Druckempfindlichkeit übereinstimmt.

Auf jeden Fall müssen wir unsere Behandlung so einrichten, als ob das Empyem an unerreichbarer Stelle wäre; deshalb hat auch Prof. Scheibe dem Drängen der Patientin zur frühzeitigen Entlassung den größten Widerstand entgegengesetzt. Die Kranke wäre auch noch einige Tage nach Erscheinen des kurzen Fortsatzes beobachtet worden, wenn nicht eine Hausepidemie von Angina eingesetzt hätte, vor der die Patientin unbedingt bewahrt werden sollte. Auf jeden Fall muß die Patientin noch größere Anstrengungen, Alkohol und den Geschlechtsverkehr längere Zeit meiden, wenn man vor einem Wiederaufflackern des Empyems geschützt sein will.

Konrad R., 40 Jahre alt, verh. Otitis media ac. perf. dext. mit Empyem.

Wird vom Facharzt zur Operation geschickt. Beginn nach Influenza vor 3 Wochen; Ausfluß rahmig, ausfüllend, gelb und bisweilen blutig. Klopfen kontinuierlich. Zeitweise gleichseitige Kopfschmerzen. Schlechter Schlaf. Appetitlosigkeit, leidendes Aussehen. Keine Druckempfindlichkeit. Schwellung der hinteren Gehörgangswand. Zitzenförmige Trommelfellperforation hinten-oben. Hammerteile nicht zu sehen. Augenhintergrund normal.

Am nächsten Tag auf der Fahrt zur Klinik unter heftigen Schmerzen Durchbruch durch die hintere Gehörgangswand. Damit haben die gleichseitigen Kopfschmerzen aufgehört und sind auch dauernd ausgeblieben. Schon am nächsten Tag Trommelfellperforation geschlossen; die Sekretion aus der Fistel wird ebenfalls schnell geringer und dünner. Gelbe Farbe des Sekrets macht manchmal einer grünen Platz. Röntgenbild: große Einschmelzungshöhle, die mit Ausnahme der Spitze fast den ganzen Warzenteil einnimmt, und nahe bis zur hinteren Gehörgangswand reicht. Allgemeinbefinden wird besser; 24 Tage nach der Aufnahme 8 Pfd. zugenommen. Flüstersprache, die am Tage der Aufnahme nur am Ohr gehört wurde, ist schon am Tag nach der Aufnahme 35 cm, nach Politzer; nach 7 Tagen 5 m, nach 19 Tagen sogar vor Politzer schon 7 m u. m. Sekretion nimmt weiter bedeutend ab, aber nicht kontinuierlich, sondern in Remissionen. Die Watte bleibt schon bisweilen 36 Stunden trocken, dabei ist gewöhnlich vorübergehend Klopfen stärker und Gehör wieder etwas herabgesetzt. Das Klopfen ist im allgemeinen sehr gering geworden, so daß es vom Kranken meist nur mit Kontrolle am eigenen Puls gefunden werden kann; aber ausgesetzt hat das Klopfen noch nicht. Temperaturen nach 3 Wochen noch vereinzelt 37,3.

Eine zweite Röntgenaufnahme 24 Tage nach der Aufnahme zeigt, daß die Höhle mehr abgerundet und schärfer begrenzt ist, sowie, daß im Lumen der Höhle wieder Andeutungen von breiten, verwaschenen Septen zu sehen sind. Wahrscheinlich ist die Arrosion des Knochens nach Entlastung durch die Fistel schon durch Apposition wieder ersetzt worden. Während bisher bei den Remissionen nie irgendwelche Schmerzen bestanden hatten, änderte sich 29 Tage nach der Aufnahme plötzlich das Bild. Nachdem die Watte diesmal 64 Std. trocken geblieben war, wobei das Klopfen etwas stärker und die Hörweite für Flüstersprache von 7 m u. m. auf 7 m herabgesetzt war, trat plötzlich unter heftigen Schmerzen wieder starker, rahmiger, gelb-blutiger Ausfluß ein. Die Zitze auf der Fistel, die bei jeder Remission etwas angeschwollen war, schwoll so stark an, daß sie den Gehörgang ganz verlegte, so daß die Hörweite für Flüstersprache auf 5 cm sank. Die Temperatur stieg auf 38,0; am vorderen Rande der Spitze leichte Druckempfindlichkeit.

Einseitige Kopfschmerzen dagegen nicht aufgetreten, auch Augenhintergrund weiter normal. Schon am Nachmittag schwoll die Zitze wieder ab, und der Ausfluß ließ bedeutend nach; man konnte sehen, daß auch die

Schwellung der oberen Gehörgangswand, die noch nicht ganz vergangen war, wieder stärker geworden war. Die Hörweite stieg am Nachmittag wieder auf 60 cm.

Man hätte deshalb wohl noch zuwarten können, aber da Prof. Scheibe am gleichen Abend für mehrere Tage verreiste, machte er vor seiner Abreise noch schnell in Lokalanästhesie die Aufmeißelung.

Bei der Operation im Warzenteil, der Stelle im Röntgenbild entsprechend, über bohnengroße, abgerundete Höhle, welche mit derben, grauroten Granulationen ausgefüllt war. An der Innenwand Sinus an kleiner Stelle bloßliegend (einseitiges Kopfweh!). In der Höhle keine Spur Eiter mehr. Antrum wird nicht bloßgelegt. Primärer Verschluß bis auf das untere Viertel.

Nach wenigen Tagen Zitze auf der Fistel eingeschrumpft und Periostitis im Gehörgang verschwunden. Hörweite für Flüstersprache wieder 7 m u. m. 7 Tage nach der Operation kurzer Fortsatz angedeutet. Schon nach 3 Tagen Klopfen verschwunden. Wunde ohne jede Sekretion, klafft nach einer Woche im unteren Wundwinkel noch etwas, ist aber von frischroter Farbe. 9 Tage nach der Operation kurzer Fortsatz und Hammergriff deutlich. Zum behandelnden Facharzt ohne weitere Verhaltungsmaßregeln entlassen.

Daß die Heilung ohne jede Wundsekretion so schnell erfolgte, dürfte dem langen Zuwarten zuzuschreiben sein. Hier hätte wohl auch die Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung zugenäht werden können.

Ob bei weiterem Zuwarten die Heilung auch ohne Operation und ohne weitere Zufälle erfolgt wäre, muß dahingestellt bleiben.

Der nächste Fall verlief ebenfalls unter Remissionen, jedoch war hier eine Operation nicht notwendig.

Franz S., 34 Jahre alt, verh. Neuinfektion bei Resid. von acut. nekr. Otitis media mit geh. Perf. (sog. akutes Rezidiv Bezolds) rechts.

Beginn vor 4 Wochen in der Influenzazeit nach kurzdauernden Schmerzen mit Ausfluß. Vorausgegangen: Bronchitis ohne Allgemeinerscheinungen. Bisher vom Facharzt täglich ambulant behandelt. Der behandelnde Fachkollege hielt in diesem Fall die Indikation zur Operation zwar noch nicht für gegeben, dagegen war er auf Bitten des Patienten um klinische Behandlung ohne weiteres einverstanden.

Klopfen, das von Anfang an immer zeitweise aussetzte und allmählich geringer und seltener geworden war; außerdem kont. puls. Rauschen, das im Gegensatz zum harten Klopfen als weich angegeben wird. Einseitige Kopfschmerzen, die vorhanden waren, sind verschwunden. Seit gestern abend wieder eingenommener Kopf. Schlechtes Allgemeinbefinden und leidendes Aussehen. Vor 1 Woche noch 37,7 in ano.

Auf der anderen Seite alte Narbe und Verkalkung. Patient weiß aber nichts von einem früheren Ohrenleiden. Flüstersprache 7 m u. m.

Befund rechts: Druckempfindlichkeit fehlt, wie vor und nach der klinischen Aufnahme. Gehörgang nicht geschwollen. Große, sichtbare Perforation vorne unten in einer Narbe. Verkalkung hinten. Hammergefäße deutlich; kurzer Fortsatz und Hammergriff aber nicht zu sehen. Im Sekret: Streptococcus mucosus. Röntgenbild beiderseits spong. Knochen ohne jede Zelle. Warzenteil groß. Antrum im kranken Ohr nicht abzugrenzen, dagegen auf dem anderen Ohr deutlich; im spong. Knochen keine Einschmelzungshöhle.

Weitere zunehmende Besserung, allerdings wie gesagt, mit häufigen geringeren Remissionen in Ausfluß, Schwerhörigkeit und Klopfen. Kopf

schon nach einem Tag frei. Allgemeinbefinden zusehends sich bessernd. Gewichtszunahme. Klopfen wird im Allgemeinen seltener; 2 Wochen nach der Aufnahme nur mehr alle paar Stunden einige Pulsschläge im kranken Ohr. Das pulsierende Rauschen aber anhaltend und weiter kontinuierlich.

Nach 26 Tagen hat auch das pulsierende Rauschen aufgehört, das Klopfen schon einige Zeit vorher. An manchen Tagen schon 24 Stunden ohne Sekretion, die übrigens immer mehr schleimig und heller geworden war. Nur selten war die Spülflüssigkeit nebenbei etwas getrübt. 29 Tage nach der Aufnahme ist nur noch eine Spur schleimiges Sekret in der Öffnung, das wie immer stark pulsiert. In der letzten Zeit fällt auf, daß die schleimige Sekretion bisweilen geformt ist. 24 Tage nach Aufnahme in die Klinik ist der kurze Fortsatz und der Hammergriff bereits deutlich. 30 Tage nach der Aufnahme definitiv trocken. Perforation aber persistiert. Paukenhöhlenschleimhaut noch gerötet. Politzerverfahren macht von Anfang an nur ausnahmsweise Perforationsgeräusch. Eingespritzte Borsäure pulsiert noch (wahrscheinlich Folge des Empyems). Flüstersprache 4 m, Temperatur bis 37,2. Entlassung mit der Weisung, alle Kongestionen noch zu vermeiden. Bei neuerlicher Vorstellung Hörweite für Flüstersprache 7 m u. m. Eine zweite Röntgenaufnahme 10 Tage nach der ersten und eine dritte 18 Tage später hatte das Antrum etwas aufgehellt gezeigt.

Pulsieren und Trommelfellbild sprachen deutlich für ein Empyem. Auf der Röntgenplatte ist es jedoch nicht zu sehen. Entweder dürfte es in den Tubenzellen, die auf dem Röntgenbild verdeckt werden, sitzen — dafür würde weniger die Perforation im vorderen unteren Quadranten sprechen, denn hier saß eine alte Narbe, sondern der schon erwähnte Umstand, daß bei Politzer und Valsalva selten und immer nur mit größter Mühe ein Perforationsgeräusch zu erzielen war, obgleich meist unter Pulsieren Sekretion aus der Perforation hervorquoll, sowie der Umstand, daß der Schleim in der Injektionsflüssigkeit manchmal geformt war — doch ist es auch nicht ausgeschlossen, daß der Sitz der Retention im Antrum war. Das Empyem im Antrum ist bei Erwachsenen im Gegensatz zu Kindern äußerst selten, am häufigsten noch, wie es scheint, bei Neuinfektion resp. sog. akutem Rezidiv (siehe auch 2 Fälle O. Mayers und ein Fall Uffenordes).

Es ist zu verstehen, wenn andere Operateure solche Fälle, wie die angeführten drei, gleich bei Behandlungseintritt operiert hätten, aber man sieht, daß es in manchen, anfangs nicht leichten Fällen von Empyem, auch ohne operativen Eingriff geht. Dies ist um so mehr zu begrüßen, weil zum mindesten in dem ersten und vielleicht auch im dritten Fall das Empyem wahrscheinlich an unerreichbarer Stelle sitzt: auf dem Röntgenbild war es bei beiden trotz guter Pneumatisation nicht zu sehen, und Druckempfindlichkeit hatte nie bestanden; deshalb wäre es wahrscheinlich auch bei der Operation nicht zu finden gewesen.

Die Indikationsstellung bei der Nekrose und bei der Otitis media sine demarcatione läßt sich bis jetzt noch nicht so leicht in ein Schema bringen wie beim Empyem und bedarf noch des Ausbaues. Hier seien als Beispiele von stürmisch verlaufenden Otitiden 2 einschlägige Fälle aus den Jahren 1927 und 1928 kurz angeführt, die anfangs einen recht schweren Eindruck machten, aber unter konservativer Be-

handlung und klinischer genauer Beobachtung trotzdem in verhältnismäßig kurzer Zeit mit Restitutio ad integrum heilten.

Karl F., 30 Jahre alt, erkrankte nach Grippe an einer doppelseitigen Otitis media acut. perf. Seit Beginn bestand andauernd Klopfen, synchron mit dem Puls; mehrmals Erbrechen und starke Schwerhörigkeit. Temperatur 38,9. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Ohrbefund bei der Aufnahme, 7 Tage nach Beginn: Beiderseits Weichteilschwellung, starke Druckempfindlichkeit. Gehörgang vollkommen mit schleimig-eitrigem, nichtrahmigem Sekret angefüllt. Bakteriologisch Streptokokken.

Das rechte Trommelfell gerötet, ohne Einzelheiten; auf der hinteren Hälfte Blutblasen; hinten unten stecknadelkopfgroße Perforation.

Das linke Trommelfell ebenfalls gerötet, ohne Einzelheiten, mit Blutblasen. Größere Perforation in der unteren Hälfte. Röntgenbild: rechts: verwaschen; starke Hemmung der Pneumatisation. Vorhandene Zellen klein. Links: etwas bessere Pneumatisation. Knochen in der Umgebung des Antrums dicht. Flüstersprache beiderseits am Ohr, Konversationssprache rechts 2 m, links 4 m. a^1 beiderseits prompt gehört. Obere Tongrenze rechts c^6 (vom Warzenteil h^6); links wird das Monochord überhaupt nicht gehört.

Unter Anwendung von konservativer Therapie nach 5 Tagen Temperaturabfall, deutliches Zurückgehen der Schwellung und der Druckempfindlichkeit. Nur noch zeitweise Klopfen. Flüstersprache nach 12 Tagen bereits 15 cm vor Politzer. Nach etwa 17 Tagen kein Klopfen mehr. Nach 18 Tagen Sistieren der Sekretion, kurzer Fortsatz bereits beiderseits sichtbar, Flüstersprache $^3/_4$ m. Nach weiteren 24 Tagen auch Hammerverlauf zu sehen; Verschluß der Trommelfellperforation beiderseits. Nach 28 Tagen Trommelfell beiderseits normal. Flüstersprache vor Politzer bds. 7 m u. m. Obere Tongrenze rechts e^6 (c^7) links a^6 (d^7). Gewichtszunahme, Allgemeinbefinden gut.

Andreas H., 23 Jahre alt, erkrankte vor 5 Tagen nach sicherer Grippe an beiderseitiger Otitis media acuta. Seit Beginn starke Schwerhörigkeit, sowie andauerndes Klopfen beiderseits. Nach 3 Tagen Sekretion auf beiden Ohren. Kein Schwindel, kein Erbrechen, auch kein Brechreiz. Allgemeinbefinden aber sehr schlecht; Herpes an der Oberlippe. Temperatur 38,7.

Ohrbefund bei der Aufnahme, rechts: keine Weichteilschwellung; Spitze und Emissar druckempfindlich. Gehörgang mit schleimig-eitrigem Sekret völlig ausgefüllt. Blutblasen am Boden und an der Hinterwand des Gehörgangs. Trommelfell rot, ohne sichtbare Hammerteile, große Perforation hinten unten.

Links: Äußerer Befund wie rechts; nur Spitze druckempfindlich. Sekret füllt den Gehörgang ebenfalls völlig aus; die Farbe ist hier mehr braun. Blutblasen an der vorderen und hinteren Gehörgangswand. Gehörgang eng. Fibrin an der hinteren Gehörgangswand. Trommelfell rot, ohne Einzelheiten; auf ihm keine Blutblasen; stichförmige sichtbare Perforation hinten unten.

Flüstersprache rechts am Ohr, links unsicher am Ohr. Konversationssprache rechts $^3/_4$ m, links $^1/_2$ m. a^1 beiderseits prompt gehört. Röntgenbild: beiderseits ausgedehnte Pneumatisation des Warzenteils, mit nach der Peripherie an Größe zunehmenden Zellen.

Bakteriologisch: Staphylokokken und Streptokokken.

Unter konservativer Therapie nach 3 Tagen Temperaturabfall auf 37,2. Allgemeinbefinden gebessert. Klopfen wird an Intensität geringer und setzt zeitweise aus. Nach 4 Tagen Übergang des Klopfens in leises rhythmisches Singen. Zurückgehen der Druckempfindlichkeit. Abnahme der Sekretion. Zunahme des Hörvermögens (rechts: 5 cm, links 25 cm vor Politzer).

Nach weiteren 6 Tagen kein Pulsieren mehr; Sekretion nur noch gering. Nach 10 Tagen ist das linke Trommelfell bereits aufgehellt, die Hammerteile sind deutlich sichtbar. Flüstersprache links $2\frac{1}{2}$ m, nach Politzer 7 m u. m. Rechts besteht noch schleimige Sekretion; Flüstersprache $\frac{3}{4}$ m.

Nach 16 Tagen ist das Trommelfell beiderseits normal; keine Perforation mehr zu sehen. Flüstersprache beiderseits vor Politzer 7 m u. m.

Es handelte sich bei beiden Fällen um ausgesprochene schwere Grippeotitiden; wie die sichtbare Perforation zeigt, ist das Trommelfell ausgedehnter als gewöhnlich eingeschmolzen. Es ist wahrscheinlich — Klopfen und Ausfüllung des Gehörgangs mit schleimig-eitrigem, nichtrahmigem Sekret bei Influenza sprechen dafür —, daß auch in den pneumatischen Zellen, ähnlich wie in den beiden histologisch untersuchten Fällen Brocks, (Influenza und Diabetes) Retention bestand und die Auskleidung wenigstens teilweise eitrig zerstört worden ist. Wenn die geschwellte Schleimhaut im Zellhals zerstört wird, kann das Sekret aus den Zellen wieder besser abfließen, die Retention wird aufgehoben und Knochen und Schleimhaut können sich erholen, wie Scheibe und Körner gezeigt haben. Die eitrige Einschmelzung kann also die Naturheilung einleiten.

Trotz des anfänglich äußerst schweren Verlaufs — allgemein und lokal — kommt der eine Kranke 28 Tage und der andere bereits 16 Tage nach der Klinikaufnahme geheilt zur Entlassung. Indikation zur Aufmeißelung war für uns trotz der schweren allgemeinen und lokalen Erscheinungen nicht gegeben, zumal die gefährlichen ersten 4 Tage Otto Mayers bereits überstanden waren, als die Kranken in unsere Behandlung traten. Das Klopfen, das nach unseren Erfahrungen durch Retention der Zellen — Retention in der Paukenhöhle konnte schon wegen der großen Perforation nicht in Betracht kommen — d. h. durch entzündliche Schwellung der Zellhalsauskleidung zustande kommt, ist immerhin als nicht geringe Reaktion des Körpers und deshalb momentan in unseren beiden Fällen wenigstens sogar als günstiges Symptom aufzufassen.

Nun noch einige Worte über die Lokalisation des Empyems. Während wir bis vor einigen Jahren zur Lokalisation des Krankheitsherdes im Warzenteil außer dem Auftreten bestimmter Komplikationen (Labyrinthitis, Sinusphlebitis, Abducenslähmung u. a.), fast nur die Druckempfindlichkeit und die Schwellung der Weichteile als Anhalts-

punkte hatten, sind wir jetzt mit Hilfe des Röntgenbildes, wenigstens in vielen Fällen, in der Lage einen Schluß auf den Sitz der Einschmelzungshöhle zu ziehen. Wir sind gewohnt, bei allen in die Klinik wegen Otitis media aufgenommenen Patienten ein Röntgenbild beider Ohren anzufertigen, ohne Rücksicht darauf, ob nur ein- oder doppelseitige Erkrankung besteht. Bei längerer Dauer der Krankheit nehmen wir später auch noch Vergleichsaufnahmen vor. Fast immer machen wir die Winklersche Schrägaufnahme, sind aber in letzter Zeit dazu übergegangen, außerdem in solchen Fällen, in denen die Aufnahme nach Winkler keine Einschmelzungshöhle erkennen läßt, noch die Aufnahme nach Stenvers zu machen, da bei ihr die Zellen in der Spitze besser zu übersehen sind.

In vielen — vielleicht den meisten — Fällen, in denen wir Empyem diagnostiziert haben, bekommen wir schon durch die erste Aufnahme eine Einschmelzungshöhle oder mehrere zu sehen, bisweilen können wir die Entstehung unter unseren Augen deutlich verfolgen. Wir erhalten diesen Befund auch gewöhnlich durch die Operation bestätigt, wenn auch nicht geleugnet werden darf, daß auch das Röntgenbild noch bisweilen täuscht und daß auch uns schon manchmal Fehlschlüsse in Bezug auf Größe und Lokalisation der Höhle zugestoßen sind.

Jedesmal aber orientiert der Röntgenfilm sehr gut über Anzahl, Größe und Lage der Zellen; dies ist besonders in denjenigen Fällen wichtig, bei denen wir gezwungen sind, sämtliche erreichbaren Zellen auszuräumen.

II. Frühoperation oder Spätoperation?

Während die Mehrzahl der deutschen Otologen (Schwartze, Bezold, Politzer, Heine u. a. m.) sich bei der einfachen Aufmeißelung des Warzenteils bisher grundsätzlich für die Spätoperation entschied, sind in neuester Zeit an mehreren Kliniken (Voss, Strandberg, Otto Mayer u. a.) Bestrebungen im Gange, diesen Standpunkt aufzugeben und prinzipiell einen möglichst frühzeitigen operativen Eingriff bei der „Mastoiditis" vorzunehmen. Besonders wurde neuerdings diese Frage durch die gründlichen histologischen und klinisch-statistischen Untersuchungen Otto Mayers und seiner Schüler Barwich und Haardt wieder aktuell. Wir sehen uns daher genötigt, heute zu dieser Frage auf Grund unseres Krankenmaterials neuerdings eingehend Stellung zu nehmen.

Auch wir machen, das soll gleich vorweggenommen werden — wie Schlittler und Haymann — bei Frühkomplikationen in geeigneten Fällen die Frühoperation, stehen aber auf dem Standpunkt Heines, der sagt: „Die Frühoperation soll eine Ausnahme und nie die Regel sein."

Dem Vorbilde Otto Mayers folgend, habe ich unsere Frühoperationen ebenfalls in zwei Gruppen eingeteilt. Zur Gruppe 1 (Otitis media acutissima) zählen alle die Otitiden, die zwischen dem 1. und 9. Tag zur

Operation kamen, und zur Gruppe II alle jene, die zwischen dem 10. und 21. Tag aufgemeißelt wurden. Im ganzen hatten wir 23 Frühoperationen, d. i. 19%, von denen 21, d. i. 17% zur Gruppe II und nur zwei, d. i. 2%, zur Gruppe I zu rechnen sind. Von den letzteren zwei Fällen, die beide Kinder betrafen, kam der eine am 5. Tag und der andere am 9. Tag zur Operation. Bei ihnen aber handelte es sich nicht um Fälle von sog. Otitis media sine demarcatione resp. acutissima, sondern um Empyeme; dies spricht dafür, daß hier die Anamnese, wie eben bei Kindern häufig, unzuverlässig war, und daß der Anfang des Krankheitsbeginnes von den Eltern übersehen wurde (siehe auch Otto Mayer).

Ein Fall von Otitis media acutissima ist von uns in den 4 Jahren überhaupt nicht beobachtet worden, aber gleich zu Beginn des Jahres 1927 hatten wir einen Fall, der an einer labyrinthären Meningitis, die ihren Weg 4 Tage nach Beginn der Erkrankung durch die Fenster genommen hatte und nach weiteren 5 Tagen zum Exitus kam. Brock hat ihn histologisch untersucht und wird ihn demnächst veröffentlichen. Den Fall, der uns dieses Jahr eingeliefert wurde, habe ich bereits vorweggenommen (s. S. 14).

Es wäre wünschenswert, wenn Otto Mayer-Wien, der das größte Material in solchen Fällen hat, die möglichst frühzeitige Diagnose dieser unheimlichen Fälle ausbauen würde. Vielleicht könnte eine Verstärkung der mangelhaften Reaktion durch eine der Empyembehandlung entgegengesetzte Therapie, z. B. durch Wärmeanwendung, Alkoholverabreichung, Stauung, eventl. auch Opium oder vielleicht auch durch „Brennen am Ort der Wahl" nach Bier der Exterriorisation vorbeugen. Doch sollen diese therapeutischen Maßnahmen zunächst nur einen Vorschlag bedeuten.

Sind einmal 5—8 Tage vorüber, so scheint erfahrungsgemäß momentan keine direkte Gefahr mehr zu bestehen, weil dann — wie wir annehmen — die Demarkation genügend ist, um die Ausbreitung der Bakterien durch die Wände des Mittelohres zu verhüten. Eine Verstärkung der mangelhaften Reaktion kommt daher nur in den ersten 5—8 Tagen in Betracht und ist später unter Umständen kontraindiziert, da durch stärkere entzündliche Hyperämie es zu Retention in den Zellen (Empyem) kommen kann, wie es bei der Bierschen Stauung seiner Zeit tatsächlich der Fall war.

Unter den 21 Frühoperationen der Gruppe II befinden sich, wie gesagt, die zwei bereits angeführten Fälle mit Nekrose und bloßliegendem Knochen (darunter ein Fall mit tuberkulöser Otitis). Unsere bisherigen Erfahrungen zeigen, daß die Fälle mit bloßliegendem Knochen resp. mit eitriger Einschmelzung der Schleimhaut innerhalb der ersten 3 Wochen und nicht erst nach Monaten zur Operation kommen.

Schon aus diesem Grunde findet die Abgrenzung der Gruppe II durch Otto Mayer zwischen 9. und 21. Tag ihre Erklärung und Berechtigung, wie auch Schlittler hervorhebt.

Die 19 restlichen Frühoperationen sind ebenso, wie die zwei der Gruppe I, Empyeme, die alle ohne Ausnahme kurz vor Ablauf der 3. Woche operiert werden mußten. Da Empyeme gewöhnlich aber erst später als nach 3 Wochen zur Operation kommen, ist es von Interesse, den Ursachen in diesen Fällen nachzugehen. Die Notizen resp. Angaben darüber sind leider nicht recht genau, da 12mal kein Grund über die der Otitis vorausgegangene Erkrankung angegeben war. In den übrigen Fällen fand sich als Ursache:

1mal sichere Grippe,
3mal wahrscheinliche Grippe,
1mal Katarrh zur Grippezeit,
3mal akuter Katarrh der Nase,
1mal Pneumonie.

Geht schon aus unserer Zusammenstellung hervor, daß es besonders schwere konsumierende Allgemeinkrankheiten sind (Grippe, Pneumonie), die einen früheren Eingriff beim Empyem nötig machten, so sehen wir dies noch deutlicher in der letzten Arbeit von Brock über histologische Untersuchungen von Operationsmaterial. Von seinen 8 Grippefällen mußten 5 ebenfalls schon am Ende der 3. Woche operiert werden, und bei 4 von den 5 Fällen fand sich ein typisches Empyem bereits mit fistulösem Durchbruch, während der 5. Fall eitrige Einschmelzung der Schleimhaut (bloßliegenden Knochen) aufwies.

Die Fälle der Frühgruppe II setzen sich also zum kleineren Teil aus Otitiden mit eitriger Einschmelzung und zum überwiegenden Teil aus Empyemen bei Allgemeinkrankheiten, besonders bei Influenza, zusammen. Damit bestätigt sich die Angabe Scheibes, daß das Empyem bei Allgemeinkrankheiten früher durchbricht als im widerstandsfähigen Organismus (infolge vermehrter Tätigkeit der Osteoklasten im Hungerzustand; siehe auch Pommer).

Aber im allgemeinen sind wir beim Krankheitsbild des Empyems grundsätzliche Anhänger der Spätoperation, d. h. wir operieren gewöhnlich nicht vor der 3. Woche. Dieser Zeitpunkt scheint, wie auch Otto Mayer mit seinem intuitiven klinischen Blick feststellt, eine ganz besondere Bedeutung zu haben. Nach unserer Erfahrung bricht nämlich ein Scheibesches Empyem meist nicht vor Ablauf der dritten Woche durch die Corticalis durch.

Wir operieren, wie gesagt, selbst bei röntgenologisch nachgewiesener

Knocheneinschmelzung erst, wenn eine Eiterresorption nicht mehr zu erwarten ist. Daß eine Rückbildung auch noch nach Wochen oder Monaten eintreten kann, beweisen uns die Beobachtungen Scheibes, der Empyeme, wie gesagt, ohne Operation noch in 36% ausheilen sah[1]). Schlittler fand, speziell beim Empyem der Influenzaotitis, in 25% noch eine Heilung ohne operativen Eingriff. Auch Otto Mayer macht in Fällen, bei denen keine unbedingte Indikation zur Operation gegeben ist, zunächst den Versuch, noch auf konservativem Wege zum Ziele zu kommen, unterscheidet sich aber von uns dadurch, daß er zur Beobachtung solcher Fälle nur „einige Tage" einschaltet und dann operiert, während wir, wenn keine besondere Indikation vorliegt, auch länger warten.

Bei unserer konservativen Behandlung des Empyems legen wir den Hauptwert auf körperliche und geistige Ruhe, Alkoholverbot, Einschränkung der Nahrungsaufnahme, evtl. Verteilung auf mehrere Mahlzeiten, Regelung des Stuhlganges, überhaupt Vermeidung aller Kongestionen, Eisbeutel, Hochlage des Kopfes und Luftdusche. Besteht Ausfluß, so wird der Gehörgang antiseptisch behandelt, hauptsächlich um das Trommelfellbild besser kontrollieren zu können und um Furunkelbildung zu vermeiden, die die Mittelohrentzündung ihrerseits wieder verschlimmern kann. Die Parazentese des Trommelfells und die Abtragung der Zitze hat beim Empyem der Zellen keinen Zweck; wir haben sie daher schon lange aufgegeben.

Otto Mayer glaubt trotz der 63%, die er von den 30 mitgeteilten Fällen erst nach der 3. Woche operierte, womit er doch unserem Vorgehen ziemlich nahe kommt, die Spätoperation z. T. auf Grund praktischer Erfahrung, im übrigen aber, wie es scheint, mehr aus theoretischen Gründen ablehnen zu müssen. Als deren Nachteile nennt er:

längere Heilungsdauer
anhaltende Schwerhörigkeit
mehr Komplikationen
und mehr Todesfälle.

Zu diesen Vorwürfen müssen wir in dieser Arbeit daher ganz besonders Stellung nehmen und die der Spätoperation zur Last gelegten Nachteile prüfen.

Heilungsdauer.

Unter Heilung eines operierten Falles verstehen wir vollkommenes Aufhellen des Trommelfelles, normales Hörvermögen, d. h. bei vorher normalem Gehör Hörweite für Flüstersprache 7 m u. m., und völligen, reizlosen Verschluß der retroaurikulären Wunde.

[1]) Nach der neuesten Berechnung sogar in 66%.

Die Patienten, die die Klinik nach der Operation zu früh verließen oder in Weiterbehandlung ihres Haus- oder Facharztes gegeben wurden, können bei der Berechnung der Heilungsdauer nicht berücksichtigt und müssen deswegen hier ausgeschlossen werden. Unsere Durchschnittszahlen betragen diesmal:

a) für die genähten Fälle 23 Tage,
b) für die tamponierten Fälle 59 Tage.

Die lange Heilungsdauer der letzteren beruht natürlich außer auf der Tamponade auch auf der Schwere der Fälle. Die Tamponade ist z. B. bei den Fällen mit endokraniellen Komplikationen eben nicht zu umgehen.

G. C. Müller hat für die Jahre 1921 und 1922 bei den primär genähten Operationsfällen unserer Klinik eine durchschnittliche Heilungsdauer von 19 Tagen, bei den tamponierten von 61 Tagen gefunden.

Der Grund, warum wir diesmal für die genähten Fälle eine etwas längere Heilungsdauer bekommen, als G. C. Müller, ist besonders darauf zurückzuführen, daß in den letzten Jahren, auf die sich meine Statistik erstreckt, das Datum der Heilung nicht selten erst mehrere Tage nach erfolgter Heilung im Krankenblatt notiert wurde. Die Notizen in den der Arbeit Müllers zugrunde liegenden Jahren waren, wie schon gesagt, genauere, da eine Publikation beabsichtigt war.

Eine durchschnittliche Heilungsdauer von 23 bzw. 19 Tagen bei den genähten Fällen ist gewiß kein schlechtes Resultat. Otto Mayer gibt über die Heilungsdauer bei seiner Frühoperation leider keine Zahlen an, ebensowenig die anderen Frühoperateure (Voss, Strandberg, O. Mayer). Die Heilungsdauer bei der Frühoperation scheint nach älteren Angaben der Literatur im Gegenteil länger als bei der Spätoperation zu sein; sie hängt natürlich auch von der Technik der Operation und der Nachbehandlung ab.

Das unsere Zahlen und die Müllers so wenig differieren, spricht für den Wert der Statistik, wenn nur die Fragestellung eine einfache ist, in unserem Falle, wenn die Behandlung die gleiche ist. Sie zeigt auch, daß die zugrunde liegende Anzahl der Fälle genügt, um Zufälligkeiten, nicht nur bei der Berechnung der Mortalitätsziffer, sondern auch für die Heilungsdauer auszuschließen.

Hörvermögen.

Von den 98 Spätoperierten können 28 Fälle hier nicht verwertet werden, da sie auf Grund der Aufzeichnungen in den Krankenblättern nicht zu Ende beobachtet wurden und zu einer späteren Gehörskontrolle nicht wieder kamen oder auch nicht wieder bestellt wurden. Bei 12 Patienten fand sich überhaupt keine Aufzeichnung über das Gehör, und 4 Patienten kamen zum Exitus.

Das Hörvermögen aller unserer bis zu Ende beobachteten Spätoperierten wurde wieder normal, resp. erreichte wieder die Höhe, welche vor der Operation bestanden hatte. Unsere Erfahrungen stimmen also völlig mit denen Schlittlers überein, der trotz Spätoperation ebenfalls in 100% Rückkehr zur früheren Hörfähigkeit fand.

Also, auch der Vorwurf, daß das Hörvermögen bei Spätoperationen oft nicht wieder normal würde, trifft nicht zu. Dies läßt sich leicht durch einzelne Beispiele erhärten; ich erinnere an den in der Arbeit von Brock angeführten

Fall T.: Operation 7 Monate nach Beginn der Erkrankung. Aufdeckung zweier Empyeme, die zwei Fachkollegen bei zwei früheren Operationen nicht gefunden hatten. Heilung mit normaler Hörweite.

Auch unser Fall mit akuter Otitis, die nahezu 1 Jahr dauerte und auf den ich schon hingewiesen habe, heilte mit der vorher schon bestandenen Hörweite (Flüstersprache 5 m).

Es ist gerade die Rückkehr zur normalen Funktion und der Verschluß der Perforation, nicht so sehr die Dauer, welche die akute Otitis media gegenüber der chronischen Mittelohreiterung charakterisiert (Bezold).

Komplikationen.

Zu den Komplikationen rechnen wir zweckmäßigerweise schon das Empyem; es ist zwar keine eigentliche Komplikation, aber es bildet bei weitem am häufigsten die Brücke zu den äußeren und inneren Komplikationen. Streng genommen müßten wir als Komplikation der akuten Otitis media sogar jeden Eiterdurchbruch von den Mittelohrräumen aus bezeichnen; somit wäre schon ein Durchbruch durch das Trommelfell eine Komplikation. Dem allgemeinen Brauch folgend, werden wir aber die Perforation des Trommelfells nicht in die folgende Statistik aufnehmen. Sie erfolgte in annähernd der Hälfte unserer Otitiden und ist insofern nicht gleichgültig, als nach Entstehung wenigstens einer sichtbar großen Perforation durch Eindringen von Fäulniserregern die Möglichkeit der Chronizität gegeben ist. Erfolgt kein Trommelfelldurchbruch, oder ist er unsichtbar klein, so daß Bakterien nicht sekundär in das Mittelohr eindringen können, so wird die Otitis media nicht chronisch (Bezold, Scheibe), wie auch meine Zahlen beweisen.

Dagegen zählen wir den Durchbruch durch die knöcherne Außenwand zu den Komplikationen; er stellt aber im Gegensatz zu dem Durchbruch nach innen keinen gefährlichen Zustand, sondern eine Entlastung dar, wenn sie auch oft nicht genügt. Nur die Bezoldsche Senkung kann einmal bei grober Vernachlässigung durch Ausbreitung in das Mediastinum gefährlich werden.

Auch die Sinusphlebitis bei akuter Mittelohreiterung, bei der wir nur 5% Mortalität haben, fürchten wir nicht sehr. Von den Hirnabszessen bei akuter Otitis sind uns nach einer noch nicht publizierten Arbeit Brocks von sieben, 3 gestorben. Davon starb einer auswärts, die restlichen zwei waren mit Sinus- und Bulbusthrombose kompliziert. Wenn man bedenkt, daß unsere endokraniellen Komplikationen, welche im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung zum Tode geführt haben, meist vernachlässigte Fälle waren, so können wir bei dem Zuwarten evtl. schon einmal den Eintritt einer endokraniellen Komplikation mit in Kauf nehmen, da wir sie ja bei der genauen klinischen Beobachtung sofort im Entstehen entdecken. Dieses Ereignis ist zudem so selten — unten unseren 1047 Fällen nur einmal Sinusphlebitis —, daß es praktisch wenig in Betracht kommt.

Die Komplikationen bei unseren 121 operierten Fällen verteilen sich, der Gefährlichkeit nach geordnet, wie folgt:

1.	Empyem ohne weitere Komplikation	55
2.	Subperiostaler Abszeß	21
3.	Schädelbasisabszeß	1
4.	Bezoldsche Senkung	1
5.	Pachymeningitis externa	10
6.	Subper. Absc. + Pachym. externa	9
7.	Extradur. Absc. + Pachym. externa	7
8.	Subper. Absc. + extraduraler Absc.	1
9.	Sinusthrombose	5
10.	Pachym. externa + Sin. Thr.	3
11.	Subper. Absc. + Sin. Thr. + Pachym. externa	1
12.	Extrad. Absc. + Sin. Thr. + Men. + Pachym. externa	1
13.	Subper. Absc. + Sinus- und Bulb. Thr. + Pachym. externa	1
14.	Meningitis	4
15.	Extradur. Absc. + Mening. + Pachym. externa	1

Die Pachymeningitis externa, die bei uns, wie aus der Tabelle hervorgeht, in verhältnismäßig hoher Prozentzahl vorhanden war, fürchten wir ebensowenig wie Schlittler. Liegt beim Empyem erst einmal die Dura bloß, was bei Retention in der Regel nicht vor der 2. bis 3. Woche der Fall und nach 8 Wochen die Regel ist, so besteht bereits eine fast absolut sichere Demarkation der Dura gegen die weichen Häute, so daß die Pachymeningitis externa meist keine Gefahr, sondern einen sicheren Abschluß bedeutet[1]).

[1]) Dieses Verhalten ist ähnlich, wie es Kocher (zitiert nach Graser), bei dem perityphlit. Abszeß beobachtet hat. Wartete Kocher den Durchbruch in den Darm ab, so hatte er keine höhere Mortalitätsziffer (7,2%), als bei der Operation, was ebenfalls der Abkapselung infolge reaktiver Entzündung der Umgebung zu verdanken ist.

Wenn wir die 55 Fälle, in denen es lediglich zur Ausbildung eines Empyems im Warzenteil kam, und dessen Eintritt kaum zu verhüten ist, ausschließen, so bleiben im ganzen noch 66 Komplikationen von 121 Operationen = 54,5 %.

Bei diesen 66 Kranken, bei denen es sich entweder um einen Durchbruch der Knochenwand nach außen oder innen handelte, kamen weitaus die meisten, nämlich 62 d. i. 92,8 % bereits mit ihrer Komplikation in die Klinik. Nur bei 4 Kranken, d. i. 7,2 %, entstand die Komplikation erst nach der Klinikaufnahme bzw. nach Beginn der Behandlung durch uns. Bei diesen 4 Fällen handelte es sich bei 3 um die Entstehung eines äußeren subperiostalen Abszesses und nur in einem Fall, um eine ernstere Komplikation, nämlich Sinusthrombose. Bei diesem Kranken waren die Empyemsymptome gebessert, so daß wir auf Drängen des Patienten glaubten, ihn nach Hause entlassen zu können; er kam aber bald wieder und mußte wegen Sinusthrombose operiert werden. Es ist wohl möglich, wenn der Patient bei uns geblieben wäre, daß wir von der Sinusthrombose nicht überrascht worden wären.

Alle 4 Fälle wurden übrigens geheilt aus der Klinik entlassen.

Otto Mayer scheint bei seiner prozentualen Berechnung der Komplikationen die Pachymeningitis externa mit zu den Komplikationen gerechnet zu haben, wie aus den Ausdrücken extraduraler und perisinuöser Abszeß hervorgeht. Dagegen hat er anscheinend den subperiostalen Abszeß bei den Komplikationen nicht mitgezählt. Wenn wir ebenfalls die reinen äußeren Abszesse abziehen — es sind 21 — so bleiben bei uns unter 121 Operierten 45 Fälle mit Komplikationen im Sinne Otto Mayers, d. i. 30 %.

Otto Mayer fand — im Gegensatz zu uns — das günstige Resultat von nur 18 % Komplikationen. Die Anzahl der Komplikationen ist bei uns also immerhin noch wesentlich höher als bei Otto Mayer.

Woher kommt das? Den Grund für die größere Anzahl von Komplikationen bei uns glaubt Otto Mayer in längerem Zuwarten und späterem operativen Eingreifen zu sehen. Er führt sein gutes Resultat von nur 18 % Komplikationen auf die Frühoperation zurück. Dieser Ansicht Otto Mayers können wir nicht zustimmen. Wir glauben, daß der Unterschied in den Prozentzahlen beider Kliniken in der Hauptsache darauf zurückzuführen ist, daß Otto Mayer in der Großstadt Wien seine Fälle eben viel öfter schon früher in Behandlung bekommt als wir, noch bevor eine Komplikation entstanden ist, vielleicht auch z. T. darauf, daß er Fälle operiert, die bei uns noch ohne Operation heilen, wodurch er die Anzahl seiner Fälle vermehrt, auf die er seine Komplikationen prozentual berechnet. Am wenigsten dürfte unsere größere Zahl von Komplikationen auf die Unterlassung der

Frühoperation zurückzuführen sein, denn von unseren sämtlichen Komplikationen im Sinne Otto Mayers, welche bei unseren Spätoperierten vorhanden waren, ist nur, wie gesagt, ein einziger Fall (der Fall mit Sinusthrombose), der erst während der Behandlung bei uns entstanden ist und evtl. durch eine Frühoperation oder vielleicht auch durch einen konsequenten Klinikaufenthalt hätte vermieden werden können.

Wie schon gesagt, bekommen wir, im Gegensatz zu Otto Mayer, anscheinend unsere Fälle viel später und öfter bereits operationsreif, d. h. mit Komplikationen oder mit einem nicht mehr resorptionsfähigen Empyem in Behandlung.

Der Grund wird nach unserer Ansicht wohl in den anderen örtlichen Verhältnissen zu suchen sein; Otto Mayer entfaltet seine otologische Tätigkeit in einer Großstadt, mit alter Kultur, die neben dem guten Ruf, schon immer bedeutende Otologen besessen zu haben, auch mehrere Krankenhäuser mit Ohrenstationen ihr Eigen nennen kann.

Ganz anders ist dies bei uns. Wir sind weit und breit die einzige Klinik. Zu uns kommen die Patienten, soweit sie sich nicht aus Erlangen selbst rekrutieren, meist nur dann, wenn sie erst mehr oder weniger lange Zeit in Behandlung eines praktischen Arztes oder, was bei unserer ländlichen Bevölkerung gar nicht so selten ist, in den Krallen eines Kurpfuschers oder Baders sich befunden haben. Von unseren komplizierten Fällen erfolgte der früheste Eintritt in die Klinik nur in einem Falle 5 Tage nach Beginn der Otitis, wobei zu bedenken ist, daß dies ein Kind war und daß bei Kindern bekanntlich die Beobachtung des Krankheitsbeginnes meist ungenau ist; bei weitem in den meisten Fällen kamen unsere Kranken erst viele Wochen oder Monate, in einem Fall sogar erst ein volles Jahr nach Beginn in Behandlung. Derartige Möglichkeiten können ihre Begründung, wie gesagt, neben der oft mangelnden Dolenz unserer meist ländlichen Patienten wohl nur in den oben angeführten Tatsachen finden. Und daraus dürfte sich der Unterschied zwischen den 18% Otto Mayers und den 30% unserer Klinik erklären, nicht aus der Verschiedenheit des Standpunktes betreffs Früh- und Spätoperation zwischen Otto Mayer und uns.

Wenn wir diesmal unsere Komplikationen auf die Anzahl der Operationen berechneten, so taten wir dies nur, um mit Otto Mayer einen Vergleich anstellen zu können. Trotz unseres behelfsmäßigen Vorgehens glauben wir aber, daß es nicht angängig ist, die Komplikationen auf die Anzahl der Operationen zu berechnen, sondern man muß sie zur Gesamtheit der akuten Otitiden in Beziehung setzen. Die jetzige Berechnungsart von Otto Mayer kann nie ein richtiges Bild geben, da der eine Operateur viel, der andere wenig operiert.

Wir haben aber diesmal unterlassen, die Anzahl der Verwicklungen auf die Gesamtheit der behandelten Otitiden in Beziehung zu setzen, da wir bereits über derartige Statistiken verfügen. So fand Albrecht in seiner Statistik aus der Münchner Privatpraxis von Prof. Scheibe, über die er auf dem Kongreß in Homburg 1905 kurz referierte, unter 1800 akuten Otitiden 179 Komplikationen — wobei die Empyeme mit eingerechnet sind —, d. i. 10%. Scheibe selbst, der zu den Komplikationen ebenfalls die Empyeme rechnete, fand bei der Gesamtheit seiner 272 in den ersten 3 Tagen zur Behandlung gekommenen Frühfälle nur 5% Komplikationen.

Zum Schlusse dieses Abschnittes möchte ich es als wünschenswert erklären, wenn wir durch Otto Mayer noch über folgende Punkte Aufschluß bekommen könnten:

Bekam er seine meisten Fälle, wie wir annehmen, schon früher in Behandlung als wir?

Wieviele akute Otitiden kamen schon mit der Komplikation in das Krankenhaus und bei wie vielen trat die Komplikation erst während der Behandlung auf?

Mortalitätsziffer.

Wir haben unter den 121 operierten Fällen, wie bereits bemerkt, 4 Todesfälle = 3,3% oder von 30 = 1.

Wenn wir die 4 Todesfälle aber auf die Gesamtheit der behandelten Kranken mit akuter Otitis (1047) beziehen, was allein ein richtiges Bild gibt, so beträgt die **Mortalitätsziffer 0,4% oder 4 auf 1000.**

Von Interesse ist für uns speziell der Vergleich unserer diesmaligen Mortalitätsziffer mit der von G. C. Müller aus unserer Klinik, da seiner Zusammenstellung die gleiche Operationsmethode und Nachbehandlung zugrunde lag. Bei ihm betrug die Mortalität 0,5%; er hat also fast die gleiche Prozentzahl in seinen 2 Jahren aufzuweisen, wie wir sie für die 4 Jahre erhalten. Das spricht dafür, daß, wie schon früher gesagt, unsere Zahlen genügen, um Zufälligkeiten auszuschließen.

Otto Mayer hatte in seiner letzten Serie unter 30 operierten Fällen keinen Todesfall; er spricht deshalb von 100% Heilung. Diese Zahl von 30 Operationen erscheint mir aber zu niedrig, um daraus einen so weitgehenden Schluß ziehen zu können. Barwich und Haardt hatten aus Otto Mayers Abteilung unter 266 operierten Patienten aus den Jahren 1923 bis 1926 29 letale Fälle zu verzeichnen, von denen 25 an einer otogenen Komplikation gestorben sind, also 9% oder von 11 = 1. Unsere Mortalitätsziffer ist also, auf die Anzahl der Operationen berechnet, wesentlich kleiner als die aus der Klinik Otto Mayers. Ob nur die große Anzahl der foudroyanten Fälle Otto Mayers die Schuld an seiner

hohen Mortialtätsziffer trägt, oder ob auch sein Vorgehen (prinzipielle Frühoperation und Ausräumung aller erreichbaren Zellen) dazu beiträgt, können wir nicht beurteilen, das können nur weitere statistische Untersuchungen aus der Abteilung Otto Mayers selbst entscheiden.

Leider konnten wir, wie gesagt, die allein richtige Mortalitätsziffer aus der Arbeit von Barwich und Haardt der unseren nicht gegenüberstellen, da wir bei ihnen die Berechnung auf sämtliche in Behandlung gekommene akute Otitiden vermissen.

Schlittler fand durch die gleiche Berechnungsart wie wir 0,56 %[1]). Auf dem letzten Kongreß südwestdeutscher Hals-, Nasen-, Ohrenärzte in Stuttgart konnten wir aus Mitteilungen Zanges und Herzogs entnehmen, daß auch sie unsere Art der statistischen Berechnung gewählt haben; beide scheinen keine ausgesprochenen Frühoperateure zu sein. Zange hatte bei 1177 akuten Otitiden 12 Todesfälle = 10:1000, Herzog dagegen fand auf diese Weise eine Mortalitätsziffer, die sich unserer Zahl nähert, nämlich 5:1000. Es ist von Interesse, daß der verhältnismäßig hohen Zahl von Todesfällen bei Zange, ebenso wie bei Otto Mayer eine verhältnismäßig geringe Zahl von Komplikationen — bei Zange sogar nur 14 % (M. m. W. 1928; Nr. 9) — gegenübersteht, während wir, ebenso wie Herzog (44 %), vielmehr Komplikationen, aber weniger Todesfälle haben. Es scheint also, als ob die Anzahl der Todesfälle zu der der Komplikationen in umgekehrtem Verhältnis steht. Vorläufig finden wir dafür keine Erklärung, wir glauben aber bei den großen Zahlen nicht, daß ein Zufall vorliegt.

Da Barwich und Haardt in ihrer Arbeit auch das Alter der Patienten erwähnt haben, dürfte es interessant sein, auch unsere Zahlen zu hören; denn das Alter ist für die akute Otitis nicht gleichgültig. Scheibe hat schon an den Bezoldschen Zahlen nachgewiesen, daß die gewöhnliche akute Mittelohreiterung im Kindesalter viel weniger gefährlich ist, als bei Erwachsenen.

Wir teilten folgendermaßen ein: Kinder (1.—10. Lebensjahr), Personen mittleren Alters und solche über dem 50. Lebensjahr. Demnach fanden sich bei uns Komplikationen:

1. bei Kindern . . . . . 26,8 %
2. im mittleren Lebensalter . . . . . 55,3 %
3. über 50 Jahre . . . . . 17,9 %

Barwich und Haardt fanden:

1. bei Kindern . . . . . 40,3 %
2. im mittleren Lebensalter . . . . . 48,4 %
3. über 50 Jahre . . . . . 11,2 %

[1]) Schlittler führt in seiner letzten Arbeit 0,41 % an; wir finden beim Nachrechnen jedoch 0,56 %.

Wie Barwich und Haardt, so fanden also auch wir die meisten Komplikationen im mittleren Lebensalter, dagegen ist die Prozentzahl der Kinder bei Barwich und Haardt wesentlich höher als bei uns. Man sollte also nach den Feststellungen Scheibes bei ihnen eigentlich ein günstigeres Resultat bezüglich Mortalität erwarten. Daß dies aber nicht der Fall ist, dürfte zum großen Teil mit dem Überwiegen ihrer foudroyanten Otitiden zu erklären sein.

Zum Schluß dieses Kapitels möchte ich noch kurz unsere letalen Fälle einzeln anführen. Wie ich schon erwähnte, starben von den 1047 Patienten im ganzen 4 = 0,4% oder 4:1000.

Bei dem Fall 1 handelte es sich um eine nach der 7. Krankheitswoche in klinische Behandlung gekommene akute Otitis mit Empyem, das wohl nach der 15tägigen klinischen Beobachtung bei Vermeidung von Schädlichkeiten einer Resorption noch fähig gewesen wäre; Anzeichen einer wesentlichen Besserung waren vorhanden (Sistieren des Klopfens, Verschwinden der Druckempfindlichkeit, Aufhören der spontanen Schmerzen, Abblassen des Trommelfells und Zunahme des Hörvermögens), als der Patient auf Entlassung bestand. Der Umstand, daß diesem Drängen nachgegeben wurde, wurde dem Patienten zum Verhängnis. Nach 10 Tagen kam er mit einer Labyrinthitis in die Klinik und wurde sofort labyrinthoperiert, wobei ein extraduraler Abszeß der hinteren Schädelgrube eröffnet wurde; der Patient ging trotzdem an einer Meningitis zugrunde.

Bei der Besserung der Empyemsymptome lag für uns kein Grund vor, früher zu operieren; die Verschlimmerung seines Zustandes dürfte wohl den Schädlichkeiten, denen er zu Hause ausgesetzt war, zuzuschreiben sein. Ob der Eintritt der Labyrinthitis sich durch eine frühere Operation hätte vermeiden lassen, muß übrigens dahingestellt bleiben.

Auch der Fall II kam mit seiner Komplikation 6 Monate nach Beginn der Otitis in die Klinik und wurde nach 3tägiger orientierender Beobachtung operiert. Die Operation ergab einen großen extraduralen Abszeß der mittleren Schädelgrube und ausgedehnte Sinusthrombose. Patient ging ebenfalls an einer Meningitis zugrunde.

Fall III kam nach 10 Wochen langem Bestehen der Erkrankung ebenfalls mit der Komplikation eines extraduralen Abszesses in die Klinik, der aber erst bei der zweiten Operation gefunden wurde. Die tödliche Meningitis nahm ohne Zweifel ihren Ausgang von dem bei der ersten Operation nicht freigelegten extraduralen Abszeß.

Fall IV ist der einzige unserer vier letalen Fälle, der sich schon einen Tag nach Beginn, noch ehe sich eine Komplikation entwickelt hatte, in unsere Behandlung, und zwar in **ambulante** Behandlung begab. Als Ursache der Otitis media wurde Erkältung durch Schneesturm angegeben. Es traten Empyemsymptome auf, die sich aber wieder besserten. Das Klopfen setzte nach $2\frac{1}{2}$ Wochen zeitweise aus, und die Hammerteile wurden wieder sichtbar. 22 Tage nach Beginn aber setzte plötzlich Meningitis ein. Die sofortige Operation konnte trotz Freilegung sämtlicher erreichbarer Zellen das diagnostizierte Empyem nicht aufdecken; der Patient starb an seiner Meningitis. Die Untersuchung des ganzen Felsenbeins (Prof. Brock, noch nicht publiziert) ergab ein Empyem an der Pyramidenspitze mit Durchbruch nach dem Karotiskanal, also an einer Stelle,

die auch mit dem Meißel nie anzugehen gewesen wäre[1]). Auch durch eine Frühoperation wäre deshalb der Kranke nicht zu retten gewesen. Ob dagegen ein klinischer Aufenthalt mit Vermeidung aller Schädlichkeiten imstande gewesen wäre, das Empyem zur Resorption zu bringen, muß dahingestellt bleiben[2]).

Von den 4 Todesfällen kamen also 3 erst 7 Wochen, 10 Wochen und 24 Wochen nach Beginn der Otitis in unsere Behandlung, als bereits eine Komplikation bestand. Eine Frühoperation konnte also in diesen 3 Fällen überhaupt nicht gemacht werden.

Nur der vierte Fall kam gleich zu Beginn seiner Otitis in die Poliklinik. Auch er wäre, wie gesagt, durch eine Frühoperation nicht zu retten gewesen, da sich das Empyem an unzulänglicher Stelle, nämlich in der Pyramidenspitze, entwickelt hatte. Möglich aber, daß durch klinische Behandlung das Empyem zur Heilung gekommen wäre. Gerade der letzte Fall beweist wieder einmal schlagend die Erfahrungstatsache, daß bei der akuten Mittelohreiterung der letale Ausgang nicht in jedem Fall zu verhüten ist.

Von den verschiedenen Vorwürfen, die Otto Mayer gegen die Spätoperation erhoben hat, bleibt also nichts übrig. Bei den — in Erlangen wenigstens — äußerst seltenen Fällen von foudroyantem Verlauf, bei denen eine tödliche Komplikation — meist Meningitis — bereits in den ersten 2—4 Tagen einsetzt, wird man meist auch bei Frühoperationen (Otto Mayer, Schlittler) zu spät kommen. Allerdings ist es Schlittler in einem Fall von Labyrinthitis und in einem Fall von Meningitis gelungen, diesen durch Operation noch zur Heilung zu bringen (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde 1927, 9).

Die Frage betr. des Zeitpunktes der Operation spitzt sich nun hauptsächlich auf folgendes zu: **sollen wir jedes Empyem sofort operieren?** oder soll man unter ständiger täglicher klinischer Beobachtung aller Symptome noch versuchen, eine Anzahl auf konservativem Wege zur Heilung zu bringen? Hier, bei der Indikation,

---

[1]) Brock berichtete 1923 (Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 6) über einen ähnlichen Fall an unerreichbarer Stelle, nämlich im Dache des inneren Gehörganges. Ähnliche Fälle beschreiben auch Lange (Passow, Bd. 2), Grünberg (Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 75, 1917) und neuerdings Haymann (Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1928).

[2]) Von Interesse ist hier ein ähnlicher Fall K. Ulrichs (Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, 9), bei dem ebenfalls ein Empyem in der Pyramidenspitze zum letalen Ausgang führte, nachdem der Kranke 40 Tage nach der Operation, die keinen Empyemherd aufdeckte, mit normalem Gehör und normalem Trommelfell aus der klinischen Behandlung entlassen war; jedoch bestanden außer Abduzenzlähmung noch zeitweise Schläfenkopfschmerzen. Er verlobte sich nach der Entlassung (nach mündlicher Mitteilung Dr. Ulrichs mit der Haushälterin!) 2½ Wochen nach der Entlassung setzte die tödliche Meningitis ein.

fängt erst die Kunst, das Können an, während die Diagnose des Empyems wirklich keine Kunst ist, wenn man nur die zwei wichtigsten, von mir genannten Empyemsymptome beherrscht.

Nach unseren eben mitgeteilten Erfolgen stehen wir, ebenso wie Schlittler, nach wie vor auf dem Standpunkt, das Empyem nur dann zu operieren, wenn es unter der konservativen Behandlung nicht heilt, sondern Erscheinungen macht, die auf Zunahme des Überdruckes und auf einen bevorstehenden Durchbruch hindeuten. Insbesondere unsere niedrige Mortalitätsziffer (4 auf 1000), die auf keinem Zufall beruht, da sie seit 15 Jahren (1911) immer annähernd die gleiche ist, gibt uns die Berechtigung zunächst zuzuwarten, wenn nicht eine absolute Indikation zur Operation besteht.

III. Einfache Antrotomie?
Antrotomie mit Eröffnung aller erreichbaren Zellen?
Eröffnung ausschließlich der Empyemhöhle?

Die Schwartzesche Antrotomie hat seit ihrer Einführung in die Ohrenheilkunde große Wandlungen durchgemacht. Bereits im Jahre 1888 hat Schwartzes Schüler Hessler auf Grund guter Erfolge vorgeschlagen, in gewissen Fällen nur die Empyemhöhle zu eröffnen und das Antrum in Ruhe zu lassen. Siebenmann ist dem im Jahre 1903 beigetreten. Vor 5 Jahren allerdings sagte er, man tue gut daran, in jedem Falle das Antrum mit zu eröffnen. Er meint damit vielleicht Anfänger. Trotzdem hat sich diese Methode nicht durchzusetzen vermocht. In der neuesten Zeit ist das Vorgehen im Gegenteil viel radikaler geworden; es wird von verschiedenen Kliniken jetzt empfohlen, in allen Fällen nicht nur die Einschmelzungshöhle und das Antrum, sondern auch sämtliche erreichbaren Zellen aufzusuchen und auszuräumen (Otto Mayer, Voss, Neumann, Haymann u. a.).

Da, wie die klinische Erfahrung und histologische Untersuchungen lehren, es nur die Empyemhöhlen mit Retention, nicht aber die übrigen einfach entzündeten Zellen sind, die zur Komplikation führen, hat Scheibe, der ursprünglich, ebenso wie Bezold, die einfache Antrotomie machte, die Konsequenzen aus seiner Empyemlehre gezogen. Er eröffnet, ebenso wie Hessler und Siebenmann — der schon 1903 den gleichen Standpunkt betr. Entstehung und Pathogenese des Empyems vertrat, wie Scheibe, — seit 1904 in den entsprechenden Fällen ausschließlich die Empyemhöhle bzw. die Empyemhöhlen und hat durch G. C. Müller über die Resultate bei seinem Vorgehen im Jahre 1924 bereits berichten lassen. Seitdem hat sich niemand dazu geäußert; auch Stenger erwähnt im Denker-

Kahlerschen Handbuch dieses Vorgehen nicht, obwohl er im übrigen mehr auf die Scheibesche Empyemlehre eingeht, als andere. Dies wundert uns nicht, da ja — wie ich oben schon kurz erwähnte — eine mächtige Strömung in der Ohrenheilkunde gegenwärtig dahingeht, immer radikaler vorzugehen, während bei den Nebenhöhleneiterungen und vor allem in der allgemeinen Chirurgie bei vielen Eingriffen sich deutlich das Gegenteil zeigt. Als Beispiel möchte ich nur gewisse Abszesse nennen, bei denen nur spät oder gar nicht inzidiert und bei der Inzision nur ein möglichst kleiner Schnitt oder eine Punktion empfohlen wird, während eine breite Inzision direkt als Kunstfehler gilt.

Krecke[1]), der einen sehr instruktiven Artikel hierüber in der M. m. W. (1926, Nr. 10) geschrieben hat, beleuchtet den Fortschritt der konservativen Chirurgie bei vielen Abszessen und Empyemen (Mastitis, Gelenkempyem, Pleuraempyem u. a.). Ähnlich ist es bei den Bubonen, die die Dermatologen nur durch eine Stichinzision eröffnen, nachdem der Abszeß zur Erweichung gebracht ist und deutlich fluktuiert; sie füllen die entleerte Höhle dann mit destilliertem Wasser oder anderen Flüssigkeiten an und erzielen damit die besten Heilungsresultate. Dieses Vorgehen ist heute bei allen Dermatologen — im Gegensatz zu dem noch verschiedenen Vorgehen in der Chirurgie — infolge des günstigen Resultates ganz allgemein. Zu diesem therapeutischen Verfahren kamen die Dermatologen rein empirisch; nur v. Zumbusch spricht sich dahin aus, die Hauptsache sei, daß in die Abszeßhöhle keine Luft komme, da bei deren Anwesenheit die Ducreyschen Bazillen besonders gedeihen würden.

Eine prinzipielle Antrotomie im Sinne Schwartzes kennen wir, wie gesagt, nicht mehr, sondern legen das Antrum mastoideum — wie schon G. C. Müller erörtert hat — nur in folgenden Fällen frei:

1. Wenn die Retention des Eiters im Antrum selbst sitzt, wie dies häufig bei Kindern, selten bei Erwachsenen[2]), der Fall ist.
2. Wenn wir bei der Operation trotz Empyemsymptomen kein Empyem finden.
3. Bei Otitis media sine demarcatione oder acutissima.

[1]) Eine drastische Erzählung Kreckes beleuchtet den Standpunkt der modernen Chirurgie am besten. Er führt das Witzwort eines großen Berliner Chirurgen an: Große Schnitte, kleiner Verstand — kleine Schnitte, großer Verstand!

[2]) Otto Mayer führt in seinem letzten Vortrag auf dem Kongreß d. dtsch. otol. Ges. an, daß Scheibe behauptet hätte, die Entwicklung eines Empyems im Antrum wäre ganz ausgeschlossen. Dies kann wohl nur auf einem Irrtum beruhen. Es ist bei Erwachsenen aber äußerst selten; am ehesten noch, wie auch der unsrige und die zwei Fälle Otto Mayers zeigen, bei Neuinfektion neben Residuen (akutes Rezidiv Bezolds).

Nur wenn wir kein Empyem finden, resp. wenn keines zu vermuten ist, wie bei Otitis media acutissima, resezieren auch wir, wie Otto Mayer, Voss u. a. außer dem Antrum noch alle erreichbaren Zellen des Warzenteils.

Und nun komme ich zu einer praktisch wichtigen Frage: Können wir bei der Operation die Empyemhöhle erkennen?

Der Befund bei der Operation in der bloßgelegten Empyemhöhle, die meist aus mehreren zusammengeschmolzenen Zellen entstanden ist, weshalb wir auch besser von Empyemhöhle (Siebenmann, O. Mayer, Brock) als von Empyemzelle sprechen, ist, wie Scheibe schon wiederholt betont hat, typisch: unter Druck quillt meist dicker, rahmiger Eiter aus einer Höhle, deren Wand mit mehr oder weniger stark granulierender, selten glatter, dunkelroter Schleimhaut ausgekleidet ist.

Es sei gestattet, an dieser Stelle über den bakteriologischen Befund bei den Operationen einzugehen: wir machen bei jeder Operation sofort beim Sichtbarwerden von Eiter einen Abstrich zur bakteriologischen Untersuchung. Der erste Tropfen wird steril entnommen und dem hiesigen bakteriologischen Institut (Prof. Weichardt) zur Untersuchung übersandt.

Die Eitererreger der 121 operierten Otitiden waren nach ihrer Häufigkeit geordnet folgende.

Streptococcus mucosus	55 Fälle	= 43,2 %
Streptoc. pyogenes	33 „	= 27,2 %
Streptoc. lactis	2 „	= 1,6 %
Streptoc. viridans	1 Fall	= 0,8 %
Pneumococcen	4 Fälle	= 3,3 %
Friedländer Bazillus	1 Fall	= 0,8 %
Grampositive Diploc.	2 Fälle	= 1,6 %
Strept. + Staphyl.	3 „	= 2,7 %
Strept. pyog. + Bakt. vulg.	1 Fall	= 0,8 %
Strept. + Staph. + Bakt. vulg. + Bakt. coli	1 „	= 0,8 %
Grampos. Diploc. + Strept.	1 „	= 0,8 %
Kein Wachstum	2 Fälle	= 1,6 %
Nicht bakt. untersucht wurden	17 „	= 14,0 %

Auffallend ist es, daß bei uns der allgemein so gefürchtete Streptococcus mucosus mit 43,2 % an der Spitze steht und damit nach der Tabelle über die Häufigkeit des Streptococcus mucosus aus der letzten Arbeit von Eckert-Möbius (Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 116). noch die Höchstzahl von 38 %, wie sie die Klinik Wittmaacks aufweist, übertrifft; trotzdem ist bei uns die Mortalitätsziffer und die durchschnittliche Heilungs-

dauer nicht größer, sondern kleiner als bei den meisten anderen Operateuren.

Die obige Tabelle kann über die Bedeutung der Erreger insofern kein abschließendes Urteil bieten, da sie sich nur auf die zur Operation gekommenen Fälle erstreckt. Leider wurde es in den vorhergehenden Jahren nicht durchgeführt, auch bei allen konservativ behandelten Fällen einen Abstrich zu machen, so wie wir es in letzter Zeit prinzipiell zu tun gewohnt sind, aber trotz besten Willens es oft vergessen haben, da wir der bakteriologischen Untersuchung für die Indikation keine große Bedeutung beimessen.

Aus unserer Statistik läßt sich daher kein Schluß über die Häufigkeit der Erreger bei der Gesamtheit unserer akuten Otitiden ziehen und auch nicht — was wichtiger wäre — über den Einfluß der verschiedenen Erreger auf den Eintritt von Komplikationen, insbesondere des Empyems. In dieser Beziehung hat uns Wirth vor kurzem die Arbeit abgenommen; er teilt seine Resultate aus der Heidelberger Klinik in seiner ausführlichen und gründlichen Arbeit „Studium zur klinischen Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung" mit.

Nach Wirth ist es nicht, wie allgemein angenommen wird, der Streptococcus mucosus, sondern der Streptococcus haemolyticus, welcher **verhältnismäßig** häufiger zur „Mastoiditis" führt, während der Pneumcoccous und Staphylococcus wesentlich seltener Komplikationen verursachen. Auch Otto Mayer mißt dem Streptococcus haemolyticus für den Verlauf der akuten Otitis eine ernstere Bedeutung bei. Unter seinen operierten 30 Fällen fand sich ein Patient mit Streptococcus haemoliticus, der zum Exitus kam und drei weitere, die unter hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen erkrankten.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen hat die Bakteriologie der akuten Otitis sowohl auf Indikation zum operativen Eingriff, als auch auf den Heilungsverlauf keinen besonderen Einfluß, abgesehen natürlich vom Tuberkelbazillus und vielleicht auch von dem selten vorkommenden Bazillus Friedländer (Storath aus unserer Klinik u. a.). Auch die Nachbehandlung führen wir, wie aus dem folgenden Kapitel IV noch hervorgehen wird, ohne Rücksicht auf die Bakterienart durch, was bereits G. C. Müller hervorgehoben hat, während Wittmaack und auch Otto Mayer bei Streptococcus mucosus früher operieren wollen.

Nun noch eine wichtige Frage! Findet sich das Empyem im einzelnen Falle solitär oder in der Mehrzahl? d. h. kann man, wenn man das diagnostizierte Empyem gefunden hat, sich mit seiner Eröffnung begnügen, oder muß man noch weiter suchen, resp. muß man zur Sicherheit gar noch alle übrigen Zellen, die nichts mit der

Entstehung einer Komplikation zu tun haben, ausräumen, wie das Voss, Otto Mayer, Haymann u. a. tun?

Wir fanden 85mal eine Empyemhöhle und nur 6mal (8,5 %) mehr als eine Höhle (bis zu 4 Empyemen). In bei weitem den meisten unserer 91 Empyeme fanden sich demnach, wie auch bei G. C. Müller, die oben beschriebenen typischen Empyemhöhlen nur in der Einzahl.

Wenn der Operationsbefund die Symptome genügend erklärt, verzichten wir deshalb darauf, mit dem Meißel noch weiter zu suchen. Es gelang uns so in den letzten 4 Jahren unter Berücksichtigung aller Empyemsymptome, der Röntgenbilder und des Operationsbefundes auch die mehrfachen Empyemhöhlen in 5 von den 6 Fällen schon bei der ersten Operation aufzufinden. Daß es aber auch bei unserem Vorgehen, d. h. ohne daß wir sämtliche erreichbaren Zellen bloßlegen, auch einmal vorkommen kann, ein weiteres Empyem zu übersehen, ist von vornherein anzunehmen und uns tatsächlich in dem sechsten Falle auch passiert. Wir merkten jedoch schon wenige Tage nach der ersten Operation, daß ein Empyem noch vorhanden war, da das Hauptempyemsymptom, das Klopfen, nicht verschwand.

Daß wir so selten mehrere Empyemhöhlen fanden, verdanken wir wohl hauptsächlich dem Umstande, daß wir meist spät operierten. Politzer, der ebenfalls Spätoperateur war, fand auch gewöhnlich nur „einen Abszeß".

Bei dieser Gelegenheit sei der Vollständigkeit halber auf die Nachoperationen eingegangen, die bei uns notwendig waren. Außer diesem einen Fall, bei dem ein zweiter operativer Eingriff noch ein peribulbäres Empyem aufdeckte, mußte ein Patient wegen Kompressionsnystagmus nochmals operiert werden, in weiteren 9 Fällen, die noch einen zweiten Eingriff nötig machten, fand sich dabei:

abgeschlossener extraduraler Abszeß	3mal
Sinus- und Bulbusthrombose	3mal
kleiner perisinuöser Abszeß und Sinusthrombose	1mal
Nekrose	1mal
kein weiterer Befund mehr	1mal

Diese zerebralen Komplikationen hatten wahrscheinlich schon z. Z. der ersten Operationen bestanden, aber keine oder keine charakteristischen Symptome gemacht. Wahrscheinlich hätten die radikalen Operateure diese Komplikationen auch nicht beim ersten Mal gefunden, wenn sie nicht prinzipiell in jedem Falle mittlere und hintere Schädelgrube ausgedehnt bloßgelegt hätten. Diese Strömung hat es, weil sie logisch ist, auch tatsächlich schon vorübergehend gegeben (Zaufal); aber selbst Voss und Otto Mayer gehen nicht so vor.

Von den 11 Fällen, die nachoperiert werden mußten, ist übrigens

nur ein Patient gestorben; ich habe diesen Fall bereits auf S. 34 als Fall III beschrieben.

Haymann wendet sich in seinem Vortrag auf dem letzten Kongreß der dtsch. otol. Ges. gegen die ausschließliche Eröffnung der Empyemhöhle. Er führt nur theoretische Gründe an; über die Berechtigung aber, bei der Operation des Warzenteils ausschließlich nur die Empyemhöhle zu eröffnen, entscheidet nur die Statistik. Warten wir ab, wie seine Statistik, die er uns verspricht, ausfällt! Vorläufig sind wir mit unserer Mortalalitätsziffer zufrieden.

Wir glauben, daß die radikale Operationsmethode, besonders in den Händen eines ungeübten Operateurs, für den Kranken kein gleichgültiger Eingriff ist und somit vielleicht auch für die Mortalitätsziffer von Bedeutung sein kann. Man bedenke nur, daß sich in den pneumatischen Zellen häufig Dehiszenzen finden, wobei es sehr schwierig sein dürfte, Schleimhaut und Dura glatt zu trennen, und vor allem, daß Durafortsätze und sogar Hirnhernien (noch nicht publizierter Fall O. Mayers) sich in die Pars mastoidea erstrecken können.

Der einzige Todesfall (IV), den wir trotz sofortiger Behandlung im Beginn der Otitis media erlebt haben, trat ein, obgleich wir das Antrum und sämtliche erreichbaren Zellen reseziert haben. Dieser Fall zeigt deutlich, daß in den seltenen, aber unheimlichen Fällen, bei denen das Empyem in einer unerreichbaren Zelle entsteht — und letztere gibt es in gut pneumatisierten Schläfenbeinen, wie die histologische Untersuchung solcher Fälle lehrt, reichlich — natürlich auch die Ausräumung aller erreichbaren Zellen nichts hilft. In solchen Fällen muß vielmehr das allergrößte Gewicht auf die Vermeidung aller Schädlichkeiten gelegt werden (körperliche und geistige Anstrengung, Aufregungen, Alkohol, Tieflage des Kopfes und nicht zu vergessen der Geschlechtsverkehr [Fall Ulrich], kurz ausgedrückt alle Kongestionen nach dem Kopf), um einen Durchbruch des Empyems zu verhüten. Da gerade bei den Empyemen in der Spitze der Pyramide das Empyemtrommelfell bisweilen fehlt (Fall Brock), kommt dem Klopfen und allen übrigen Symptomen nicht nur für die Diagnose, sondern auch als Barometer für den Verlauf die größte Bedeutung zu.

Notwendig ist es vor allem, solche Patienten **klinisch** zu behandeln und, was das wichtigste ist, nicht früher aus der klinischen Behandlung zu entlassen, bis kurzer Fortsatz und Hammer wieder erschienen und alle anderen Symptome, wie leichteste Temperatursteigerungen, Störung des Allgemeinbefindens, einseitige Kopfschmerzen u. a. verschwunden sind.

Vielleicht bringt die Zukunft noch andere Wege der Behandlung, als wir jetzt anwenden. Das Empyem entwickelt sich nach Scheibe infolge starker entzündlicher Reaktion der Schleimhaut (Überheilung im Sinne

Ostwalds). Es gilt also, eine Behandlungsmethode zu finden, welche die Schwellung der Schleimhaut zur Rückbildung bringt. Vorübergehend haben wir intravenöse Injektionen von Leukotropin angewandt, um die Leukozyten zu zerstören, aber dabei in einem Fall ausgedehnte eitrige Zerstörung der Schleimhaut beobachtet und deshalb diese Behandlungsmethode, die übrigens keinen Einfluß auf die Bakterien haben dürfte, vorläufig wieder verlassen.

IV. Tamponade oder Primärnaht.

Die Primärnaht oder besser Heilung nach Schede bedeutet seit Schwartze neben der ausschließlichen Eröffnung des Empyems (Hessler, Siebenmann, Scheibe) wohl den größten Fortschritt in der operativen Behandlung der Mittelohrentzündung. Auf dieses für die Kranken nicht unwichtige Kapitel sind Otto Mayer und Schlittler in ihren letzten Arbeiten nicht eingegangen. Mit Ausnahme der Arbeit Uffenordes (Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 113, H. 4) ist es seit G. C. Müller, wie schon gesagt, überhaupt hierüber wieder still geworden. Wir glauben aber, auch in der vorliegenden statistischen Arbeit auf Grund unserer Zahlen in einem besonderen Kapitel nochmals darauf kurz eingehen zu müssen, zumal unsere Auffassung über die Wirkungsweise der Heilung seit Müller eine andere geworden ist.

Unser Standpunkt in bezug auf Indikation und Kontraindikation zur Primärnaht jedoch ist noch genau der gleiche geblieben, wie bei Müller; vielleicht wurde er in manchen Fällen noch etwas mehr umrissen. Wir werden auch hierauf im folgenden noch genauer eingehen.

Im allgemeinen haben wir die Primärnaht so durchgeführt, daß wir die retroaurikuläre Wunde, nachdem der Eiter ausgetupft und die Höhle — bei geruchlosem Eiter mit lauwarmer Borsäure und bei fötidem Eiter mit Wasserstoffsuperoxyd — ausgewaschen worden ist, bis zu etwa vier Fünftel oder bei Kindern zu zwei Drittel durch Klammern schließen und nur den unteren Wundwinkel offen lassen. Bei der Primärnaht ist es an anderen Kliniken noch üblich — und darin unterscheiden wir uns von ihnen etwas — in den unteren Wundwinkel ein Drainrohr oder einen Gazedocht einzuführen; wir tun dies nicht mehr oder nur in ganz seltenen Fällen.

Heute dürfen wir etwa vier Methoden der Primärnaht unterscheiden:

1. Totale Primärnaht (hauptsächlich von Amerika empfohlen).
2. Unsere Methode mit Offenlassen des unteren Wundwinkels.
3. Primärnaht mit Drainage oder Tamponade des unteren Wundwinkels (Piffl, Bondy, Urbantschitsch usw.).
4. Naht oben und unten mit Drainage in der Mitte (Uffenorde).

Die Drainage des unteren Wundwinkels verwerfen wir nicht ganz, sondern wenden sie — worauf ich schon kurz hingewiesen habe — in manchen, allerdings nur in Ausnahmefällen an; meist bei solchen, wo die ganze Spitze des Warzenteils mit entfernt worden und eine kommende Weichteilinfektion zu befürchten ist. Über die Art der Drainage kann man verschiedener Meinung sein; die praktische Erfahrung wird wohl hier am ehesten zum Ziele führen.

Über die völlige Primärnaht, also den vollkommenen Verschluß der Wunde, haben wir fast keine Erfahrung. In den wenigen Fällen, in denen wir sie anwandten, konnten wir keinen wesentlichen Nachteil in dieser Methode finden, da wir ja bei Störungen in der Wundheilung den unteren Wundwinkel jederzeit lüften können, sind jedoch nicht in der Lage, über den Wert ein definitives Urteil zu fällen. Die Heilungsdauer soll nach Piffl die kürzeste sein. Wir glauben übrigens, daß unsere Methode dem völligen Verschluß der Wunde ziemlich nahe kommt, da nach dem ersten Tag auch bei uns oft ein vollkommener Verschluß festzustellen ist.

Von unseren 121 Operationsfällen haben wir die reine Primärnaht in 82 Fällen und die Primärnaht mit Gazestreifen im unteren Wundwinkel in 6 Fällen vorgenommen, d. i. zusammen in 72,8%; der Rest von 33 Fällen wurde tamponiert (27,2%), d. h. die ganze Höhle locker[1]) mit Gaze gefüllt.

Der Grund zur Tamponade dieser 33 Fälle sei im folgenden genannt:

1.	Sinus- und Bulbusthrombose	4 Fälle
2.	Veränderungen am Sinus, Sinusverletzungen, Verdacht auf Sinus- oder Bulbusthrombose	15 „
3.	Abgeschlossener extraduraler Abszeß	5 „
4.	Großer subperiostaler Abszeß bei einem Kind	1 Fall
5.	Bezoldsche Senkung	1 „
6.	Weichteilinfektion von einem Durchbruch von der Spitze ausgehend	1 „
7.	Abszeß an der Schädelbasis	1 „
8.	Peribulbärer Eiterherd	1 „
9.	Nekrose	1 „
10.	Kein Operationsbefund trotz zweimaliger Operation	2 Fälle
11.	Kein Grund angegeben	1 Fall

Aus dieser Tabelle können wir ersehen, daß sich unsere Hauptkontraindikationen gegen die Primärnaht seit der Arbeit Müllers nicht wesentlich geändert haben; sie sind in Kürze:

[1]) Nach unserer Erfahrung mit der Tamponade in den früheren Jahren, welche von Brock und Zumbroich zusammengestellt sind, sind wir überzeugt, daß es besonders die Festigkeit der Tamponade ist, die schädlich wirkt, und aus diesem Grunde tamponieren wir nur locker.

1. Endokranielle Komplikationen oder Verdacht auf solche.
2. Große, weit auf die Weichteile übergreifende subperiostale Abszesse.
3. Bezoldsche Senkung, oder Abszeß an der Schädelbasis.
4. Wenn wir das diagnostizierte Empyem nicht finden, d. h. wenn das Empyem an einer unerreichbaren Stelle liegt, um evtl. beobachten zu können, ob und wo Eiter hervorquillt.

In allen übrigen Fällen nähen wir primär; insbesondere ist Freiliegen der Dura für uns keine Kontraindikation.

Im allgemeinen sind wir mit dem primären Verschluß nicht sehr ängstlich, da wir ja jederzeit die Wunde wieder öffnen oder spreizen können.

Gegenüber der Tamponade bietet die Primärnaht ganz wesentliche Vorteile. Als großer Vorzug kommt zunächst die Schmerzlosigkeit bei der Nachbehandlung in Betracht. Dadurch, daß nach Verschluß der Wunde nur Gaze auf diese aufgelegt und nichts in die Wunde selbst gestopft wird, ist der Verbandwechsel für den Patienten fast schmerzfrei; nach der Tamponade aber ist der Tamponwechsel für den Kranken, zumal beim ersten Verbandwechsel, eine äußerst schmerzhafte Prozedur, die die Nervenkräfte vieler Patienten sehr in Mitleidenschaft zieht und beim Verbinden im Sitzen nicht selten Ohnmacht zur Folge hat.

Daß als weiterer Vorzug die besseren kosmetischen Resultate nicht zu vergessen sind, bedarf wohl nur der Erwähnung.

Der Hauptvorteil aber ist, wie schon ausgeführt, die **Verkürzung der Heilungsdauer (Durchschnitt 19—23 Tage) gegen 6 Wochen bei der Tamponade.**

Auch für die letzten 4 Jahre können wir, wie G. C. Müller für die Jahre 1921/22 festgestellt hat, sagen daß das Vorkommen von rauhem bloßliegendem Knochen (Brock und Zumbroich) der die Heilungsdauer so sehr in die Länge zieht — Durchschnitt 6 Monate! — fast nie mehr festzustellen ist. Wir sahen dies nur in einem einzigen Falle, der primär genäht wurde und die längste Heilungsdauer von 89 Tagen aufwies. Heute können wir mit Sicherheit sagen, daß wir das Verschwinden des rauhen Knochens einzig und allein im Weglassen der Tamponade, also dem Fortfall des mechanischen Druckes durch die Gaze sehen, und wir glauben, daß, wie Brock und Zumbroich in ihrer Arbeit heranzogen, eine verminderte Resistenz des betreffenden Patienten erst in zweiter Linie angenommen werden muß.

Ebenso sahen wir Narbenrezidive in den 4 Jahren, die der Statistik zugrunde liegen, nur in sehr geringer Zahl, nämlich unter 121 operierten Fällen nur 2. Müller fand unter 97 Operationsfällen aus unserer Klinik deren 3.

Alle diese Vorteile der Primärnaht würden jedoch für uns nicht ausschlaggebend sein, wenn wir mehr Patienten dadurch sterben sähen. Um die Frage zu entscheiden, ob durch die Primärnaht — wie manche Operateure annehmen und was ja theoretisch sehr naheliegt — Gefahren entstehen, brauchen wir eine Statistik, die sich auf ein sonst gleiches operatives Vorgehen, jedoch ohne primären Verschluß der Wunde stützt. Mit der Statistik von F. Hoffmann aus unserer Klinik können wir unsere jetzigen Zahlen vergleichen. In den Jahren 1911—1921, die der Statistik von Hoffmann zugrunde lagen, war die Operationsmethode die gleiche wie jetzt, aber die Nachbehandlung bestand in ausschließlicher Tamponade. Hoffmann fand eine Mortalität von 0,46% und wir jetzt 0,4%; wir sehen also, daß die Prozentzahl der Todesfälle seit der Primärnaht eher noch gesunken, zum mindesten nicht gestiegen ist.

G. C. Müller hat in seiner letzten Arbeit noch den in Deutschland unter den Otologen meist üblichen Ausdruck „Primärnaht" gebraucht. Die richtige Bezeichnung dürfte aber Heilung unter dem Blutschorf (Schede), wie sie besonders die Amerikaner vielfach nennen, oder besser Heilung unter dem Blutgerinnsel sein.

Die Füllung der Wunde unter der Primärnaht mit Blut geschah früher bei uns mehr unbewußt, da die Operationshöhle regelmäßig schon ohne unser Zutun sich mit Blut füllt. Jetzt machen wir das bewußt genau wie es nach v. Gaza auch Bier getan hat. Nach ihm ist für den Knochen Blut der beste Nährboden[1]). Wir füllen die Höhle, falls sie nicht von selbst mit Blut volläuft, absichtlich damit an; evtl. bringen wir die Wundränder zu erneuter Blutung. Auch in Fällen, die anfangs aus bestimmten Gründen mit Tamponade nachbehandelt wurden, in denen sich dann aber die Tamponade nicht mehr als nötig erwies, haben wir bei der Sekundärnaht, da keine Blutung mehr bestand, die Wunde absichtlich angefrischt und voll Blut laufen lassen. Bei dem Bierschen luftdichten Verband über aseptischen Operationshöhlen in Knochen ist das Verfahren ähnlich, nur daß hier die Bakterien erst nachträglich von den Hauträndern aus eindringen, wobei es zum Ersatz der Luft durch Eiter kommt. Der Abschluß der Luft wird nicht durch Naht, sondern durch Aufkleben von Gaudaphil erzeugt.

Bei dieser Gelegenheit verdient noch die Nachbehandlungsmethode von Nüssmann aus der Denkerschen Klinik erwähnt zu werden. Nüssmann macht nach der Aufmeißelung die Wunde zuerst mit Dakinscher Lösung steril und näht dann sekundär, ohne aber die Höhle vorher mit Blut anzufüllen. Das Resultat war bei ihm immer prompte Heilung; die Höhle füllte sich, — wahrscheinlich infolge von Hyper-

[1]) Bier nahm dagegen bei Weichteilabszessen zur Ausfüllung der Höhle kein Blut, sondern Eukupinlösung.

aemia ex vacuo bei Abwesenheit von Bakterien — mit Serum an. Dieser Methode haften jedoch, wenn auch kleine, Nachteile an: Die Behandlung mit Dakinscher Lösung ist ziemlich umständlich, und eine Sekundärnaht ist für den Kranken immer unangenehm. Außerdem ist die durchschnittliche Heilungsdauer von 20,7 Tagen auch nicht kürzer als bei uns. Vor allen Dingen fällt aber bei Nüssmann die prima intentio, die wir, wie wir sehen werden in 37% der Fälle beobachten, weg.

Bei unserer Methode legen wir Wert darauf, was Schede seiner Zeit nicht betont hat, die in der Wunde befindliche Luft, ähnlich wie die Dermatologen, vollständig zu verdrängen. Siebenmann machte nach der Aufmeißelung Lappenbildung und tamponierte die Lappen auf die Knochenwunden auf, offenbar, um den toten Raum aufzuheben, d. h. um die Luft zu verdrängen. Er hat damit unbewußt den Folgen des Luftabschlusses entgegengearbeitet.

Wir sind mit Bier darin einer Meinung, daß die Regeneration und damit die endgültige Heilung am raschesten zustande kommt, wenn wir die von Bier sog. subkutane Regeneration anwenden und als Zwischenschicht zwischen Hautnaht und Knochendefekt Blut, resp. falls der Blutkuchen vereitert, auch Eiter zur Füllung heranziehen. Wie schon gesagt, liegt uns daran, daß die Luft verdrängt wird. Bier bezeichnet an einer anderen Stelle die Luft in der Abszeßhöhle einfach als Fremdkörper, ohne näher zu erörtern, inwiefern sie als „Fremdkörper" wirkt. v. Zumbusch, dem es bei der Behandlung des Bubo ebenfalls auf die Verdrängung der Luft ankommt, sagt, daß, wie bereits erwähnt, in die Abszeßhöhle keine Luft gelangen darf, weil bei ihrer Anwesenheit die Ducreyschen Bazillen besser gedeihen würden. Diese Erklärung kann aber nicht stimmen, denn wir haben das gleiche gesehen bei einem Hirnabszeß, der noch Streptokokken enthielt, sobald die Luft in der Abszeßhöhle von der äußeren Luft abgeschlossen wurde (siehe Brock, über die demnächst zu Körners 70jährigem Geburtstage erscheinende Zusammenstellung unserer Hirnabszesse). Ferner haben wir es zufällig in einem Fall von Nackenabszeß beobachtet, der, nachdem die Abszeßhöhle gut aussah — bakteriologisch wurde sie nicht untersucht — von einem Assistenten zu früh sekundär genäht worden war, ohne die Luft durch Flüssigkeit zu verdrängen. Die Folge war die gleiche, wie sie v. Zumbusch für den Bubo schildert: die Höhle vollkommen mit Eiter unter Druck gefüllt und die Wände überall schmierig belegt. Nachdem die Naht wieder getrennt war, und Gaze nur locker aufgelegt wurde, hörte die Eiterung sofort wieder auf, die Wände der Höhle reinigten sich, und der Abszeß kam bald zur Heilung.

Scheibe erklärt sich die Schädlichkeit von Luft in einer abgeschlossenen Abszeßhöhle auf folgende Weise: infolge des Verschlusses kommt es zur Resorption des Sauerstoffs oder

richtiger, allmählich der ganzen Luft. (Empyem [Scheibe], Wundhöhle [Bier].) Die nächste Folge ist Hyperaemia ex vacuo, und diese führt, solange noch genügend Bakterien da sind, zu vermehrter Entzündung und Eiterbildung mit Überdruck in der Empyem- oder Abszeßhöhle. Wir sind im Begriff, für diese Erklärung Scheibes den experimentellen Nachweis zu erbringen.

Daß die Luft in einer Abszeßhöhle nicht ohne weiteres als Fremdkörper wirkt, sehen wir in den Fällen, wo die Luft in der Abszeßhöhle mit der Außenluft kommuniziert, resp. ventiliert wird, z. B. bei der offenen Nachbehandlung der Antrotomiewunde, wie sie früher bei uns die Regel war und auch jetzt noch in einem kleinen Teil der Fälle ausgeübt wird.

Man braucht sich nur vorzustellen, was würde geschehen, wenn wir bei der Aufmeißelung erst nach exakter Blutstillung die Operationshöhle primär vernähen würden? Da die in der Höhle befindliche Luft von der Außenluft — meist auch von der Luft in den Haupträumen und damit im Nasenrachenraum — abgeschlossen wird, würde nach der Annahme Scheibes (Denker-Kahlersches Handbuch) Resorption der Luft, Hyperaemia ex vacuo und — da meist noch Bakterien vorhanden sind — nicht Austritt von Serum, sondern Vermehrung der Eiterung, Überdruck, Retention und somit in der Operationshöhle dasselbe wie beim Empyem die Folge sein.

Es gibt noch viele Gegner der Primärnaht und Heilung unter dem Blutschorf, die teils auf Grund theoretischer Bedenken — vor allem, weil sie denen, die Biers Arbeiten nicht kennen, als unchirurgisch gelten mußten, wie es auch Prof. Scheibe bis vor 7 Jahren nicht gewagt hat, die Wunde primär zu nähen — teils aber vielleicht auch auf Grund ungünstiger Erfahrungen diese Methode ablehnen. Von ihnen wird vor allem die leichte Vereiterung des Blutkuchens angeführt. Wir haben unsere Fälle daraufhin untersucht und fanden, daß von den 92 primärgenähten Fällen nur 34, d. i. 37% primär heilten, wenn wir unter Primärheilung die glatte Heilung ohne Sekretion und ohne Rötung und Schwellung der Wundränder bezeichnen. Bei 58 Fällen, d. i. in 63% oder in etwa zwei Drittel der Fälle dagegen trat Vereiterung des Blutkuchens und Sekretion aus dem unteren Wundwinkel ein.

Dies ist gegenüber der prima intentio natürlich zum mindesten für die Heilungsdauer ein Nachteil, der aber nach unserer Erfahrung kein wesentlicher — da ungefährlich — ist. Man darf nur nach der Vereiterung die Nachbehandlung nicht ändern, insbesondere nicht austupfen oder tamponieren und so dem Eindringen von Luft Vorschub leisten. Vielmehr soll man den vereiterten Blutkuchen als **Füllmaterial** der Höhle betrachten resp. **benützen,**

unter dem dann die Heilung, wie ja unsere Zahlen zeigen, viel rascher als nach der Tamponade zustande kommt[1]). Wenn nach Austupfen des Eiters, falls die Tamponade nur den äußeren Teil der Operationshöhle ausfüllt, Luft zurückbleibt, muß die Hyperaemia ex vacuo mit ihren schädlichen Folgen bei jedem Verbandwechsel von neuem eintreten.

Ähnlich wie die Folge der Tamponade bei der Nachbehandlung des Empyems scheint sich auch die Tamponade beim Hirnabszeß zu verhalten. Vor 30—40 Jahren hat Prof. Scheibe in der Bezoldschen Klinik bei der so erfolgten Nachbehandlung operierter Hirnabszesse wiederholt gesehen, wie jedesmal beim Verbandwechsel nach Entfernung des Tamponstöpsels der Eiter unter Druck hervorschoß; auch täglich zweimaliger Tamponwechsel änderte daran nichts.

Wir legen daher großen Wert darauf, daß, auch wenn Eiterung in der operierten Empyemhöhle auftritt, an der Nachbehandlung nichts geändert wird. Die Wunde darf höchstens gespreizt werden, ohne dabei zu drücken und ohne anschließend auszutupfen; nach dem Spreizen legen wir oft nur einen feuchtwarmen Verband an.

Der Eiter wird also in der Wundhöhle gelassen.

Bier ruft die Eiterung sogar bei sterilen Knochenhöhlenwunden absichtlich hervor, um Füllmaterial zu haben. Er schließt nach Exstirpation von Knochentumoren die Wundhöhle mit Gaudaphil oder Salbenlappen luftdicht ab. Die Höhle füllt sich mit Eiter, da vom Wundrande Bakterien eindringen. Schließlich schwimmt eine Luftblase an der Oberfläche. Diese verschwindet dann auch noch, ohne daß Bier angibt, auf welche Weise — wir vermuten, daß die Blase resorbiert wird, wie die übrige Luft auch; im Empyemeiter finden sich nämlich auch niemals Luftblasen — und das Gaudaphil wird vom Eiter vorgewölbt.

Bier sieht das Hauptmittel in der Ruhe, welche er der Wunde angedeihen läßt. Er sagt, „aber diese Wahrheit ist wohl zu einfach, als daß sie zum Allgemeingut der Ärzte geworden wäre."

Unsere Nachbehandlungsmethode unter dem vereiterten Blutkuchen gleicht demnach der von Bier angegebenen. Bier hat seine Methode empirisch gefunden; von der schädlichen Hyperaemia ex vacuo bei Gegenwart von Bakterien scheint ihm nichts bekannt zu sein.

[1]) Bier brennt neuerdings sogar Phlegmonen und Abszesse aus, macht die Miedernaht und hat ebenfalls eine kürzere Heilungsdauer wie früher. Er bezweckt mit dem Brennen der Abszeßhöhle zweierlei: Erstens tötet er die Bakterien ab, und zwar momentan, und zweitens ruft er starke Reaktion von seiten des Gewebes hervor. Für uns eignet sich diese neue Biersche Methode nicht gut, erstens wegen der Nähe der Dura und des Labyrinths und wegen der Gefahr der Sequesterbildung, zweitens aber deswegen, weil wir durch das absichtliche Hervorrufen einer Eiterung auf unsere prima intentio in 37 der Fälle von vornherein verzichten müßten.

Da die Heilung ohne Vereiterung die schnellste ist, indem sie per primam erfolgt[1]), bemühten wir uns immer in den einzelnen Fällen einen Grund für die Vereiterung zu finden. In der nachstehenden Tabelle führe ich die gefundenen Ursachen an:

1. zurückgelassene Knochensplitter	1mal
2. Fadeneiterung	3mal
3. großer Weichteilabszeß	1mal
4. Komplikationen (abgeschlossener extraduraler Abszeß)	2mal
5. kein Grund gefunden	51mal

Zunächst ist daran zu denken, daß in der Operationshöhle noch kleine Knochensplitter zurückgeblieben sind, die dann in ihrer Wirkung als Fremdkörper eine Eiterung verursachen. Das passiert uns aber sehr selten, weil wir diesem Punkte bei der Operation die größte Aufmerksamkeit schenken.

Des weiteren zeigen bakteriologische Untersuchungen, daß in der Operationshöhle noch Keime vorhanden sind. Eine Infektion von außen dürfte dagegen wohl keine Rolle spielen.

Bei länger anhaltender Sekretion aus der Wunde, besonders bei dickem Eiter, muß an einen bei der ersten Operation noch nicht aufgedeckten, komplizierenden Eiterherd, z. B. an einen abgeschlossenen extraduralen Abszeß (2 Fälle) gedacht werden. Die Vereiterung des Blutgerinnsels kann somit — besonders wenn der Eiter sehr dick ist — diagnostisch wichtig werden, was besonders bei extraduralen Abszessen, die sonst wenig Symptome machen, sehr erwünscht sein kann. Sie ist dann gleichsam ein Ersatz für die direkte Beobachtung bei offener Wundbehandlung, ja ihr anscheinend diagnostisch überlegen.

In bei weitem den meisten Fällen konnten wir bis jetzt jedoch eine bestimmte Ursache für die nachherige Sekretion nicht finden. Wir vermuten, daß die Anzahl der vorhandenen Keime, die bei frühzeitiger Operation größer sein dürfte, als bei Spätoperation, eine Rolle spielt.

Unsere auf statistische Untersuchungen begründeten Resultate mit der Spätoperation — Frühoperation machen wir nur bei den Frühkomplikationen — der ausschließlichen Empyemeröffnung und der Nachbehandlung unter dem Blutgerinnsel bei primärer Naht sind derartig günstig, daß wir vorläufig keinen Grund haben, von unseren Methoden abzugehen. Wir erwarten aber trotzdem nicht, daß wir in den

[1]) Auch in einem Falle von Exstirpation einer Knochengeschwulst Biers ist die Heilung per primam erfolgt. Dies ist der einzige Fall, in dem Bier die Nachbehandlung nach Schede vornahm, d. h. er konnte in diesem Falle nach Vollaufenlassen der Wundhöhle mit Blut resp. nach Verdrängung der Luft mit Blut die Hauträder zusammennähen.

nächsten Jahren viele Nachfolger finden werden. Erst muß der gegenwärtig herrschende Radikalismus in der operativen Behandlung der akuten Mittelohreiterung abebben. Da er in einem gewissen Gegensatz zur modernen Chirurgie steht, und die Otologen naturgemäß allezeit Nacheiferer der Chirurgen waren, wird das hoffentlich nicht mehr allzu lange dauern.

Außer unserem Ideal, bei der Indikationsstellung möglichst keinen Fall zu wenig, aber auch keinen zuviel zu operieren, verfolgen wir bei der Behandlung noch ein zweites Ideal, nämlich:

„cito, tuto et jucunde".

Diesem Ideal kommt wohl unser Vorgehen am nächsten, wenn auch nicht in jedem Fall mit Sicherheit der letale Ausgang zu verhüten war und auch in Zukunft nicht zu verhüten sein wird.

Zum Schlusse meiner Ausführungen sei mir gestattet, meinem Lehrer, Herrn Prof. Dr. A. Scheibe, für die Überlassung des Materials und für die Anregungen und Erweiterungen, die er mir bei Abfassung dieser Arbeit zuteil werden ließ, bestens zu danken.

Literatur.

Albrecht, Die Prognose der Frühfälle von akuter Mittelohrentzündung. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. Homburg 1905, S. 101.

Barwich und Haardt, Erfahrungen an 266 Fällen von akuter Mastoiditis. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1926, Nr. 16, S. 325.

Beck, Über primären Wundverschluß nach Trepanation des Warzenfortsatzes wegen akuter Mastoiditis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1921, Bd. 80, S. 250.

Bondy, Zur Operation und Nachbehandlung bei akuter Mastoiditis. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1911, S. 332.

Bier, Regeneration und Narbenbildung in offenen Wunden, die Gewebslücken aufweisen. Berlin. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 9, S. 201.

— Erzeugung von Immunität und Heilung schwerer Infektionen durch das Glüheisen und durch Arzneimittel. Med. Klinik 1928, Nr. 6/7.

Brock, Trommelfellbildund Pneumatisation des Warzenteils; eine röntg. Studie Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1926, Bd. 15, H. 2/4, S. 241.

— Indikationen zur Labyrinth-Chirurgie an der Erlanger Klinik. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1928, Nr. 18.

Brock und Zumbroich, Durch Knochennekrose gestörte Wundheilung nach einfacher Aufmeißelung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1921, Bd. 108, H. 2/4, S. 183.

Brünings, Neue Methoden zur Früh- und Differentialdiagnose endocranieller Komplikationen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1928, Nr. 18.

Eckert-Möbius, Die Mukosusotitis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1926, Bd. 116, H. 4, S. 270.
Fleischmann, Primäre Wundnaht nach Antrumoperation. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1922, Bd. 1, H. 9, S. 393.
Gangl, Die akute Mittelohrentzündung und ihre Behandlung. M. m. W., 1928, Nr. 9.
v. Gaza, Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung. Verlag Springer, 1921.
Haymann, Zur Kenntnis der Entstehung der otogenen Meningitis (nebst Bemerkungen zur Technik der Warzenfortsatzoperation). Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1928, Bd. 18, S. 393. Kongr.-Ber.
Hessler, Über die akute Eiterung und Entzündung in den Zellen des Warzenfortsatzes und ihre Heilung durch Aufmeißelung der Zellen ohne Eröffnung des Antrum mastoideum. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1889, Bd. 27/28, S. 185.
Hoffmann, Die Mortalität der Mittelohreiterungen an der Erlanger Klinik. Inaug.-Diss. Erlangen 1922.
Körner, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
Krecke, Über die Behandlung akuter chirurgischer Infektionen und Eiterungen. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 10.
O. Mayer, Histologische und klinische Untersuchungen zur Überprüfung der Frage der Indikationsstellung bei der akuten Mastoiditis. Zeitschr. f. Hals-. Nasen- u. Ohrenheilk. 1927, Bd. 17, S. 301.
— Die Mastoiditis nach Untersuchungen von ganzen Felsenbeinen und Knochensplittern. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1928, Bd. 18, S. 628 Kongr.-Ber.
— Zur Entstehung der sog. Labyrinthitis serosa im Verlaufe akuter Mittelohrentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1909, Bd. 43, S. 601.
G. C. Müller, Behandlung der primär geschlossenen Warzenfortsatzaufmeißelung mit Trypaflavin. Inaug.-Diss. Frankfurt 1920.
— Primäre Mundnaht bei der Operation der akuten Mittelohreiterung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1924, Bd. 11, S. 43.
Neumann, Indikation und Technik der Frühoperation der akuten Mastoiditis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1926, Nr. 15, S. 273, Kongr.-Ber.
Nüssmann, Die systematische Sterilisierung der Antrotomiewunde mittels der Dakinlösung nach dem Carrelschen Wundverfahren. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1921, H. 3/4, S. 173.
Ostwald, Umschau, Bechhold, Frankfurt a. M., 1922, H. 7.
Reinking, Über die Primärnaht der retroaurikulären Wunde nach Operationen am akut erkrankten Warzenfortsatz. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1918, Bd. 77, S. 126.
Siebenmann, Die akute Mittelohrentzündung. Enzyklopädie der gesamten Chirurgie. Kocher 1907.
Schede, Über die Heilung unter dem feuchten Blutschorf. Zentralbl. f. Chirurg. 1886, Nr. 24, S. 11 (Beilage).
Scheibe, Rapider Zerfall bei akuter Scharlachotitis. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. Hamburg 1899, S. 29.
— Bezolds Sektionsberichte über 73 letale Fälle von Mittelohreiterung.
— Nekrose im Warzenteil bei akuter Mittelohreiterung. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. Heidelberg 1900, S. 94.

Scheibe, Über induzierte Labyrinthitis. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. Hannover 1912, S. 210.
— Ätiologie und Pathogenese des Empyems im Verlauf der akuten Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904, Bd. 43, S. 1.
— Diagnose und Behandlung des Empyems der Warzenzellen. Passows Beiträge Bd. 1, S. 1.
— Behandlung und Prognose der akuten Mittelohrentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 9, S. 315.
— Über das therapeutische Verhalten der akuten Mittelohrentzündungen mit Berücksichtigung der verschiedenen Ätiologie. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 21, S. 1013.
— Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen von Mittelohreiterungen mit Berücksichtigung ihrer Behandlung, sowie des Lebensalters. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1917, Bd. 75, S. 196.
— Meine Lehre vom Empyem. Warnung vor der Bezeichnung Mastoiditis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1926, Bd. 14, H. 4, S. 555.
Schlittler, Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen der Mittelohreiterung nach dem Sektionsmaterial der Basler Ohrenklinik 1898 bis 1917. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1922, Bd. 2, S. 36.
— Ein klinischer Beitrag zur Indikationsstellung bei der Operation der akuten Mastoiditis und zur Rolle des Empyems als Teilerscheinung derselben. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1928, Bd. 19, S. 362.
Schneider, Soll bei Sinusphlebitis infolge Otitis media purul. chron. die Vena jugul. unterbunden werden oder nicht? Arch. f. Ohren-, Nasen-Kehlkopfheilk. Bd. 89.
Schwalbe, Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis. Handbuch f. Ärzte u. Studierende. Verlag Thieme, Leipzig 1925.
Schwartze, Handbuch der Ohrenheilkunde.
Steinmann, Vom mastoiditischen Trommelfell. Monatsschrift f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1926, Bd. 60, S. 774.
Stenger, Akute und subakute Entzündung. Denker-Kahlersches Handbuch. 11. Teil, Bd. 7.
Uffenorde, Der Vorzug der Primärnaht mit Einführung eines Glastrichters unterhalb der Mitte bei der Antrumoperation. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 113, H. 1.
Ulrich, Zur Lehre von der otogenen Abduzenzlähmung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, Nr. 9, S. 403.
Wirth, Studium zur klinischen Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. Passows Beitr. Bd. 26, H. 2/4, S. 190.
Zange, Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen.
— Über die Eigenart der Funktionsstörungen des Innenohres und ihre Ursachen bei Mittelohr- und Labyrinthentzündungen im Gegensatz zur gewöhnlichen. Festschrift Habermann, Passows Beitr. 1924, Bd. 21.

Berichtigung. Nach Fertigstellung dieser Arbeit wurde ich von Herrn Geh. Rat Denker auf einen mir unliebsamerweise unterlaufenen Irrtum aufmerksam gemacht. Im Lehrbuch Denker-Brünings ist das Klopfen bzw. Hämmern unter den subjektiven Symptomen der akuten Mastoiditis hervorgehoben, wenn es auch bei der Diagnose nicht mit verwertet ist.

Aus der Oto-Rhino-Laryngologischen Klinik in Groningen.
(Prof. Dr. C. E. Benjamins.)

Bemerkungen zur Symptomatologie der Bronchialfremdkörper.

Von **Dr. Eelco Huizinga.**

Mit 6 Abbildungen.

Wenn man die modernen Handbücher nachschlägt über die Röntgendiagnostik der Bronchialfremdkörper dann bekommt man den Eindruck, daß diese Untersuchungsmethode nicht so hoch geschätzt wird. Eine Ausnahme bilden natürlich die metallenen Fremdkörper, welche als solche auf dem Röntgenbild zu erkennen sind. Die übrigen Corpora aliena, auch die Knochenstücke sind aber gewöhnlich nicht zu sehen; unsere Erfahrung bei 11 Patienten mit aspierierten Knochenstücken stimmt vollkommen mit derjenigen aus der Literatur überein.

Bekannt ist, daß man dann den Fremdkörper in einem Teil der Fälle lokalisieren kann durch die dabei aufgetretenen Lungenveränderungen oder durch die Erscheinungen von Bronchostenose (Atelektase, Symptom von Holzknecht usw.). Weniger bekannt ist, daß man bei den Corpora alinea pflanzlichen Ursprungs meistens ein anderes Krankheitsbild sieht. Sehr vieles Mißlingen der Röntgenuntersuchung aus der Literatur muß wohl auf Unbekanntheit mit diesem Symptomenbild geschoben werden.

Unsere Erfahrung mit pflanzartigen Fremdkörpern ist eine ziemlich große, nämlich 46mal bei 67 Fällen von aspirierten Corpora aliena. Die Erklärung dieser Erscheinung liegt an erster Stelle in der ungewöhnlichen Frequenz der Erdnüsse, welche in Holland, offenbar gänzlich zu Unrecht, eine sehr volkstümliche Nahrung auch für junge Kinder sind. Es fanden sich nämlich im ganzen 25 Patienten, die kleinere oder größere Stücke Erdnuß aspiriert hatten. Unsere klinische Erfahrung ist, daß die Erdnuß nicht mehr als die anderen pflanzlichen Fremdkörper Anlaß zu ernsten Entzündungsprozessen in der Lunge gibt. Es scheint mir denn auch das die Auffassung vieler amerikanischer Laryngologen,

welche die sog. „arachadic Bronchitis" als eine spezifische Erkrankung betrachten, nicht richtig ist.

Hier folgt zuerst die Krankengeschichte eines typischen Falles (Fall 16 aus der Statistik) vom pflanzlichen Fremdkörper, wo die Röntgenuntersuchung von sehr viel Gewicht für die Diagnose war.

Mädchen von 16 Monaten. Aufnahme am 16. März 1925.

Das Kind kroch heute Mittag auf dem Boden umher. Plötzlich

Abb. 1.
Inspiration.

stellten sich ein heftiger Hustenanfall und Atemnot ein. Der Husten dauerte einige Minuten, das Kind wurde ganz blau. Die Mutter kann nicht sagen, ob das Kind vielleicht etwas aspiriert hätte. Der Hausarzt sah das Kind nach einer Stunde, es hatte noch ein wenig Atemnot. Er fand das Atemgeräusch links etwas scharf, er dachte darum an die Möglichkeit eines Bronchialfremdkörpers. Bei der Aufnahme war keine Atemnot mehr da. Das Kind zeigte aber beim Weinen Einziehungen am Thorax. Die rechte Thoraxhälfte bewegte sich deutlich viel weniger als die linke. Das Atemgeräusch rechts war stark abgeschwächt, links

vollkommen normal, klang aber in Vergleich mit links etwas scharf. Bei der Perkussion war über der rechten Seite, ein deutlicher tympanischer Ton zu hören.

Röntgenuntersuchung. Bei Inspiration (Abb. 1) ist nichts besonderes zu sehen. Bei der Exspiration (Abb. 2) fällt aber auf, daß die rechte Lunge mit Luft gefüllt bleibt; die linke Lunge atmet gut aus. Das Mediastinum bewegt sich bei der Ausatmung nach links. Die rechte

Abb. 2.
Exspiration. Deutliche Ventilstenose rechts. Rechte Lunge atmet nicht aus.

Zwergfellhälfte bewegt sich weniger als die linke und steht bei der Ausatmung wie auf Abb. 2 zu sehen ist, niedriger als links.

Unsere Diagnose lautete also: Bronchialfremdkörper rechts.

Und wirklich wurde bei der unteren Bronchoskopie (Prof. Benjamins) ein großer Fremdkörper im rechten Bronchus gefunden. Die Extraktion war aber sehr schwierig und gelang erst nach 2 Tagen. Dann konnten wir feststellen, daß wir es mit einer großen braunen Bohne zu tun hatten, welche das Kind scheinbar auf dem Boden gefunden hatte. Das Kind genas vollkommen.

Die Diagnose wurde hier, bei der undeutlichen Anamnese zum großen Teil gestellt durch die Röntgenuntersuchung. Wir fanden hier gerade das Gegenteil von den gewöhnlichen Symptomen der Bronchostenose; hier bestand eine Luftüberfüllung der kranken Seite durch einen Ventilverschluß des Bronchus.

Von S. Keyser und mir wurde dieses letztere Krankheitsbild bereits ausführlich beschrieben[1]), wie dieses zuerst von Manges im Jahre 1920 und 1922 festgestellt war. Das Prinzipielle desselben besteht darin, daß bei Aspiration eines Fremdkörpers kein vollständiger Verschluß des Bronchus zustandekommt, sondern eine Ventilwirkung auftritt, wodurch die Lunge an der erkrankten Seite gerade stärker mit Luft gefüllt wird. Es ergeben sich hierdurch drei Symptome, die am deutlichsten bei der Exspiration sind:

1. stärkere Luftfüllung der kranken Seite,
2. Verdrängung des Mediastinums nach der gesunden Seite,
3. Verdrängung der Diaphragmahälfte an der kranken Seite nach unten.

Manges wies schon mit einer großen Anzahl Fälle nach, daß die Ventilstenose namentlich bei den pflanzlichen Fremdkörpern vorkommt, wobei diese sogar die typische Form von Bronchostenose ist.

Wir haben in den letzten Jahren stets nach der Durchleuchtung vor dem Röntgenschirm auch Aufnahmen in Inspiration und Exspiration gemacht, wie wir in der vorigen Mitteilung erwähnten. Wir gelangten damals zu der Ansicht, daß ein Fremdkörper im Bronchus in der Regel durch diese Untersuchung nachgewiesen werden konnte. Wir sind der Meinung, daß unsere weitere klinische Erfahrung dies, wenigstens in bezug auf die pflanzlichen Fremdkörper, vollkommen bestätigt. Die nachstehende Statistik ist eine fortlaufende Reihe von 25 auch röntgenologisch untersuchten Fällen, welche wir in den letzten Jahren beobachteten und enthält nur die wesentlichsten Abweichungen, die bei dieser Untersuchung gefunden wurden.

1. 3jähriges Mädchen. Kaffeebohne im rechten Bronchus. Die rechte Diaphragmahälfte bleibt bei der Einatmung deutlich zurück.
2. 21 Monate alter Knabe. Erdnuß im rechten Bronchus. Die rechte Lunge ist weniger lufthaltig.
3. Mann von 41 Jahren. Knochenstück im linken Bronchus. Röntgenuntersuchung erst negativ; später starke Lungenveränderungen.
4. Knabe von 1½ Jahren. Stückchen Wurzel im rechten Bronchus. Die linke Lunge atmet gut aus, die rechte bleibt mit Luft gefüllt. Das Mediastinum wird dabei stark nach links gedrängt.
5. Mädchen von 16 Monaten. Stückchen Erdnuß im linken Bronchus. Die linke Lunge ist weniger lufthaltig.

[1]) Acta Oto-Laryngologica Bd. IX. S. 407.

6. 4jähriges Mädchen. Metallene kleine Flötenzunge im linken Bronchus. Der Fremdkörper ist auf dem Röntgenbild zu sehen. Die linke Lunge ist jedoch auch weniger mit Luft gefüllt. Bei Einatmung bewegt die linke Diaphragmahälfte sich weniger und das Mediastinum verschiebt sich hierbei nach links.
7. 2jähriger Knabe. Stückchen Erdnuß im linken Bronchus. Die linke Lunge enthält mehr Luft als die rechte. Bei Ausatmung bleibt die linke Lunge voll Luft. Die rechte Lunge atmet gut aus. Das Mediastinum bewegt sich hierbei stark nach rechts. Das Diaphragma steht links, besonders bei Ausatmung, viel niedriger als rechts.
8. 8jähriger Knabe. Metallene Bleistifthülse im linken Bronchus. Der Fremdkörper ist auf dem Bilde zu sehen. Es bestehen starke Lungenveränderungen.
9. Knabe von 14 Monaten. Erdnuß im rechten Bronchus. Das Mediastinum bewegt sich bei Ausatmung nach links.
10. Knabe von 1½ Jahren. Erdnuß im linken Bronchus. Es bestehen mehrere pneumonische Herde.
11. Mädchen von 2½ Jahren. Stückchen Walnuß im rechten Bronchus. Bei Einatmung bewegt das Mediastinum sich nach rechts. Die linke Lunge atmet gut aus; die rechte bleibt mit Luft gefüllt.
12. Mädchen von 1½ Jahren. Kaffeebohne im rechten Bronchus. Die rechte Lunge ist weniger mit Luft gefüllt. Beide Lungen atmen gut ein und aus. Das Mediastinum verschiebt sich nicht. Die rechte Zwerchfellhälfte bewegt sich weniger bei der Atmung.
13. 2jähriges Mädchen. Erdnuß im rechten Bronchus. Die rechte Lunge bleibt bei der Ausatmung mit Luft gefüllt; die linke Lunge atmet gut aus. Die rechte Zwerchfellhälfte bewegt sich weniger als die linke. Das Mediastinum bewegt sich bei Einatmung nach rechts und bei Ausatmung nach links.
14. Frau von 57 Jahren. Kleiner Knochen im linken Bronchus. Die Röntgenuntersuchung ist erst negativ; später zeigen sich starke Lungenabweichungen.
15. 3jähriges Mädchen. Erdnuß im rechten Bronchus. Die rechte Lunge ist etwas weniger lufthaltig. Bei der Ausatmung bleibt die rechte Lunge jedoch mit Luft gefüllt und das Mediastinum bewegt sich hierbei nach links.
16. 16 Monate altes Mädchen. Braune Bohne im rechten Bronchus. Die linke Lunge atmet gut aus, die rechte bleibt gleich stark mit Luft gefüllt.
17. 51jähriger Mann. Kleiner Knochen im rechten Bronchus. Es bestehen mehrere pneumonische Herde.
18. 3jähriges Mädchen. Erdnuß im rechten Bronchus. Bei Ausatmung bewegt das Mediastinum sich nach links; die rechte Lunge ist dann deutlich stärker mit Luft gefüllt als die linke.
19. 5jähriger Knabe. Erdnuß im rechten Bronchus. Bei Ausatmung bewegt das Mediastinum sich nach links; die rechte Lunge bleibt dann mit Luft gefüllt.
20. 1½ jähriger Knabe. Erdnuß im linken Bronchus. Bei der Röntgenuntersuchung sind keine Abweichungen zu finden.
21. 1jähriger Knabe. Erdnuß im rechten Bronchus. Die rechte Lunge enthält mehr Luft und bleibt bei der Ausatmung mit Luft gefüllt. Das Mediastinum bewegt sich dann nach links; die rechte Diaphragmahälfte steht niedriger als die linke.

22. 1½ jähriger Knabe. Erdnuß im rechten Bronchus. Die rechte Lunge enthält mehr Luft. Bei Ausatmung bleibt die rechte Lunge mit Luft gefüllt. Die rechte Diaphragmahälfte steht niedriger. Diese bewegt sich nicht bei der Atmung. Das Mediastinum verschiebt sich auch nicht.
23. 7 jähriger Knabe. Erdnuß im rechten Bronchus. Großes Infiltrat im rechten Mittellappen. Bei Einatmung verschiebt das Mediastinum sich nach rechts.
24. 4 jähriger Knabe. Erdnuß im linken Bronchus. Starke Atelektase des ganzen linken Unterlappens. Das Mediastinum ist stark nach links verdrängt (s. Abb. 3). Bei Einatmung verschiebt es sich noch etwas weiter nach links.

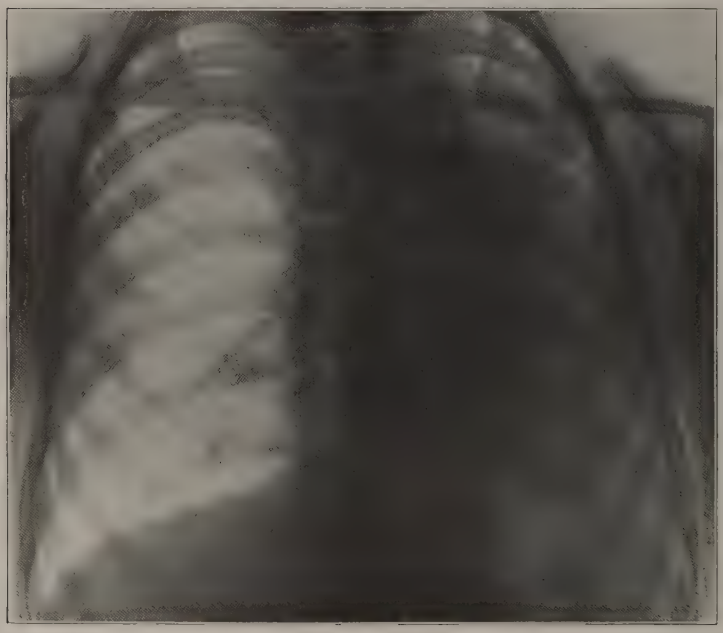


Abb. 3.
Atelektase links durch Bronchialfremdkörper.

25. 21 Monate alter Knabe. Kaffeebohne im linken Bronchus. Starker Schatten der ganzen linken Lunge.

Der Fremdkörper war von den 25 Fällen zweimal ein metallener (Patient 6 und 7); beide Male war er auf dem Röntgenbild zu sehen. Bei Patient 6 bestanden dabei auch die gewöhnlichen Erscheinungen von Bronchostenose. Die Bleistifthülse in Fall 7 saß bereits einige Monate im Bronchus; hier fanden sich gleichzeitig auch umfangreiche Lungenveränderungen.

In drei Fällen war der Fremdkörper ein kleiner Knochen (Patient 3, 14 und 17). Die Röntgenuntersuchung war hierbei zweimal erst voll-

kommen negativ, während später deutliche Lungenveränderungen auftraten. Bei Patient 17, bei dem das Knochenstück schon 11 Monate in dem Bronchus saß, bestanden bei der Aufnahme des Patienten bereits deutliche Lungenveränderungen. Es bleiben schließlich nicht weniger als 20 Fälle mit einem pflanzlichen Fremdkörper übrig. Und nun scheint es doch eine bedeutungsvolle klinische Tatsache, daß bei allen diesen Fällen bis auf nur eine einzige Ausnahme (Fall 20) durch die Röntgenuntersuchung das Vorhandensein dieser an sich keinen Schatten gebenden

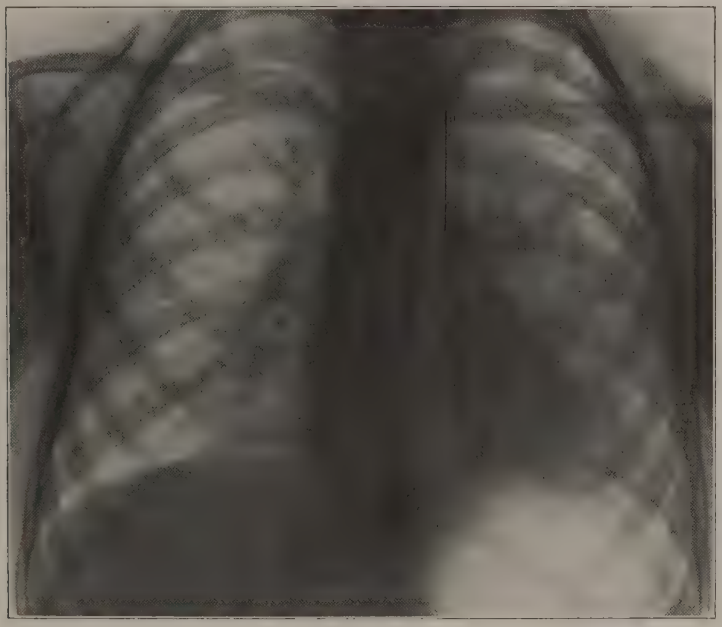


Abb. 4.
Einige Minuten nach Entfernung des Bronchialfremdkörpers links.

Fremdkörper sehr wahrscheinlich gemacht wurde. Bei 19 Fällen bestanden nämlich einseitige Abweichungen, wodurch der Fremdkörper in dem betreffenden Bronchus lokalisiert werden konnte. Diese Abweichungen betrafen in 4 der Fälle (Patient 10, 23, 24 und 25) Veränderungen in der Lunge selber. Bei Fall 10 und 23 waren es Infiltrate, in Fall 24 lag nur Atelektase vor. Bei Fall 25, wo die Kaffeebohne schon monatelang in dem Bronchus saß, war es zu multiplen Lungenabszessen und einem Empyem gekommen. Einige Besonderheiten bietet Fall 24, der hier näher besprochen werden wird.

4jähriger Knabe. Aufnahme am 22. Dezember 1927.

Das Kind verschluckte sich am Abend vor der Aufnahme beim Essen von Erdnüssen. Des Nachts stellte sich häufig Atemnot ein und hatte es einige heftige Hustenanfälle. Der Hausarzt fand am nächsten Morgen (also schon nach 12 Stunden) eine stark verkürzte Perkussion über der linken Lunge mit einem stark verminderten Atemgeräusch. Bei der einige Stunden später erfolgenden Aufnahme ward dasselbe festgestellt. Auf einem 20 Stunden nach der Aspiration des Fremdkörpers angefertigten Röntgenbild ist zu sehen, wie erheblich die Atelektase des unteren Lappens der linken Lunge ist (Abb. 3). Dabei ist es zu einer starken Ausdehnung der rechten Lunge mit Verdrängung des Mediastinums nach links gekommen. Eine Röntgenaufnahme (Abb. 4), die unmittelbar nach Entfernung einer großen halben Erdnuß aus dem linken Bronchus gemacht wurde, zeigt, daß hier in der Tat Atelektase im Spiel gewesen ist. Die linke Lunge hat sich innerhalb einiger Minuten wieder genügend mit Luft gefüllt. Die Abb. 3 zeigt eine große Übereinstimmung mit dem Bild, welches man bekommt durch eine Ventilstenose rechts, wenn man eine Aufnahme bei der Exspiration gemacht hätte. Man sieht nur die Symptome der Luftüberfüllung, auf einer Thoraxfoto ist das kompensatoire Emphysem nicht leicht von der Ventilstenose zu unterscheiden. Eine Verwechslung ist nicht möglich durch Beobachtung vor dem Röntgenschirm und das Herstellen von Aufnahmen in Inspiration und Exspiration.

Es ist bekannt, daß bei vollständigem Verschluß eines Bronchus rasch durch Luftresorption Atelektase des betreffenden Lungenteiles auftritt. Dieser Fall demonstriert noch wieder einmal deutlich, wie schnell es zu einer vollständigen Atelektase kommt. Man kann daraus gleichzeitig ersehen, daß bei den Fällen von Luftüberfüllung der kranken Seite noch bedeutender Luftzutritt möglich ist. Wir haben Fälle von Ventilstenose beobachtet, bei denen der Fremdkörper schon einige Wochen in dem Bronchus saß und wir haben einen derartigen Zustand bei demselben Patienten auch wohl während mehrerer Tage verfolgen können. Bei solchen Patienten muß also bei der Inspiration regelmäßig neue Luft in die Lunge gelangt sein.

Bei nicht weniger als 15 Fällen konnte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Corpus alienum auf Grund von Erscheinungen von Bronchostenose gestellt werden. Wenn wir die Erscheinungen bei den verschiedenen Patienten weiter verfolgen, dann zeigt sich, daß bei nur 4 Fällen (1, 2, 5 und 12) Symptome der gewöhnlichen verschließenden Form von Stenose vorlagen (z. B. Holzknechtsches Symptom oder geringere Luftfüllung der kranken Seite). Bei 2 der 4 Kranken mit Lungenabweichungen war das Holzknechtsche Phänomen auch vorhanden. Bei 3 Fällen (11, 13 und 15) bestanden Erscheinungen beider Formen von Bronchostenose gleichzeitig (z. B. geringere Luftfüllung mit

Verdrängung des Mediastinums nach der kranken Seite bei der Ausatmung). Wir haben früher bereits auf diese gemischten Formen hingewiesen. Die beiden Formen können allmählich ineinander übergehen, da die Symptome schließlich völlig von dem Grade der Luftfüllung der kranken Lunge abhängig sind.

Die größte Gruppe von Patienten, nämlich von 8, ist schließlich diejenige, wo deutlich Symptome von Luftüberfüllung vorlagen (Fall 4, 7, 9, 16, 18, 19, 21, und 22). Dies ist also eine vollkommene Bestätigung der Mangesschen Auffassung, daß die Ventilstenose die typische Erkrankung bei der Inhalation pflanzlicher Fremdkörper ist.

Es ergibt sich nun wieder die Frage, warum beobachtet man die Ventilstenose nicht oder wenig bei andern Fremdkörpern? Es unterliegt keinem Zweifel, daß dabei die Schleimhautschwellung, welche namentlich bei den pflanzlichen Fremdkörpern auftritt, von großer Wichtigkeit ist. Wir brauchen nicht tiefer auf diese Frage einzugehen; wir besprachen dieselbe bereits früher ausführlich und wir wiesen dabei auch auf den Umstand hin, daß diese Schleimhautschwellung von besonderer Bedeutung sein muß, da hierdurch die Stenose einen viel größeren Umfang erlangt. Es wurden damals bereits einige Fälle mitgeteilt, bei denen deutlich Erscheinungen von Ventilstenose bestanden, ohne daß ein Fremdkörper vorhanden war. Diese Fälle weisen mit Sicherheit darauf hin, daß die Schleimhautschwellung hierbei von größter Wichtigkeit ist, und sie sind von Wert für die Erklärung des Mechanismus dieser Affektion. Der nachstehende Fall ist in dieser Hinsicht auch wieder besonders beredt.

1jähriges Mädchen. Aufnahme am 9. November 1926.

Das Kind verschluckte sich vor 9 Tagen beim Essen von Kokosnuß. Es stellte sich ein heftiger Hustenanfall und Atemnot ein. Der Husten ist danach bestehen geblieben und laut Aussage der Mutter war nach jener Zeit ein sägendes Geräusch bei der Atmung hörbar. Eine Nachbarin meinte jedoch, daß dieses Geräusch auch schon vor dem Verschlucken bestand. Bei Perkussion sind keine Abweichungen zu finden; bei Auskultation zeigt sich, daß das Atemgeräusch links stark abgenommen hat.

Bei der Röntgenuntersuchung wurden links sehr deutlich die Erscheinungen von Ventilstenose gefunden. Abb. 5 stellt den Thorax bei der Inspiration dar. Die linke Lunge ist stärker mit Luft gefüllt, das Mediastinum ist nach rechts verlagert. Es liegt wieder auf der Hand, daß ein solches Röntgenbild an sich leicht zu Mißverständnis führen kann. Man würde gerade die rechte Seite für die kranke halten können. Die während der Ausatmung gemachte Aufnahme (Abb. 6) läßt alles deutlich erkennen. Die linke Lunge atmet nicht aus und bleibt mit Luft gefüllt. Hierbei bewegt das Mediastinum sich stark nach der ge-

sunden Seite. Das Zwerchfell steht links denn auch erheblich niedriger als rechts.

Bei der unteren Bronchoskopie (Prof. Benjamins) wurde mit Sicherheit festgestellt, daß, wider Erwarten, kein Fremdkörper vorhanden war. Die Bronchialschleimhaut ist an der linken Seite stark geschwollen und hyperämisch; rechts sind die Entzündungserscheinungen bedeutend weniger. Bei der Abspaltung des Oberlappenbronchus ist links, an der Vorderseite der Bronchialwand, ein kleiner grauer Fleck sichtbar, dessen Grenzen allmählich in die Umgebung übergehen.

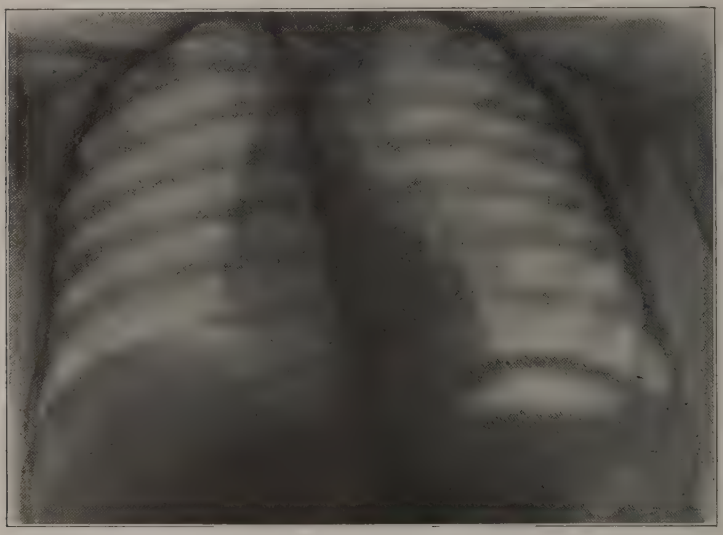


Abb. 5.
Inspiration. Leichtes Emphysem links.

Das Kind genas vollkommen; eine sichere Diagnose wurde nicht gestellt. Es lagen keine Tuberkuloseerscheinungen vor (die Pirquetreaktion war auch negativ); durch den kleinen grauen Fleck, der bei der Bronchoskopie gesehen wurde, ward an die Möglichkeit einer durchgebrochenen Hilusdrüse gedacht. Es ist auch sehr gut möglich, daß hier eine Inhalation kleiner Kokosnußpartikelchen stattgefunden hatte, wodurch eine starke, namentlich einseitige Bronchitis verursacht war. Derartige Fälle kommen doch in der Praxis mehr vor; wir sahen sogar drei Patienten mit einer sehr starken einseitigen Bronchitis nach Verschlucken, wobei mit Sicherheit ein Fremdkörper erwartet, aber ausschließlich eine Schleimhautschwellung gefunden wurde. In diesem Falle war die Anamnese nicht deutlich, da Zweifel darüber bestand, seit

wann die Beschwerden des Kindes datierten. Wohl stand es hier wieder also jedenfalls fest, daß der Ventilverschluß im linken Bronchus nicht durch einen Fremdkörper, sondern nur durch eine Entzündung der Schleimhaut verursacht wurde. Das Krankheitsbild ist aber dasselbe, was man sehr leicht sehen kann durch einen Vergleich mit dem ersten beschriebenen Fall, wovon die Röntgenaufnahmen auf Abb. 1 und 2 abgebildet sind.

Die Ventilwirkung im Bronchus kommt dadurch zustande, daß das Lumen der Bronchi bei der Atmung verändert; bei der Einatmung wird

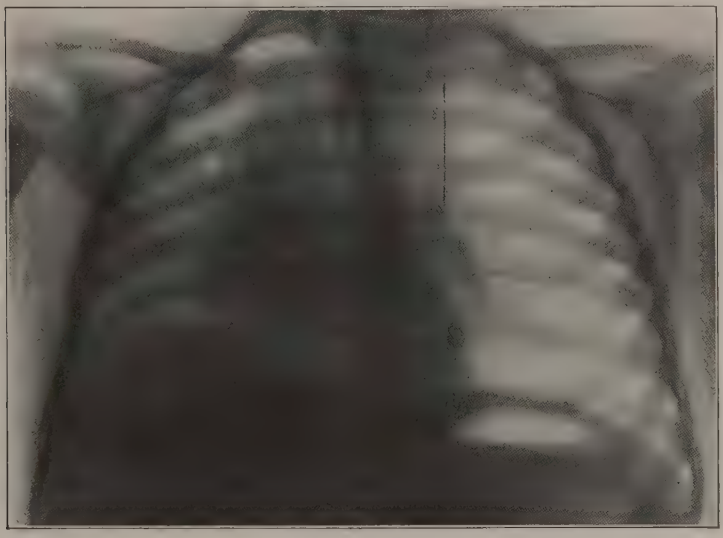


Abb. 6.
Exspiration. Die Symptome sind jetzt sehr deutlich. Luftüberfüllung links und starke Verdrängungserscheinungen durch Ventilstenose.

es größer und bei der Ausatmung kleiner. Man könnte es fast besser umkehren: Diese Fälle, bei denen so deutlich Luft in die Lunge kommt, aber keine oder weniger Luft hinausgelangt, sind der beste Beweis, daß diese Lumenveränderung in der Tat besteht. Man nimmt an, daß diese respiratorischen Lumenveränderungen bei Erwachsenen sehr klein, bei Kindern dagegen stärker vorhanden sind. Brünings schrieb bereits in seinem Handbuch 1910: „Bei Kindern sind wegen der Nachgiebigkeit der Wandlungen alle respiratorischen Lumenveränderungen viel stärker ausgeprägt als bei Erwachsenen" und weiter: „An kleinen Kindern kann man nicht selten auch schon bei ruhiger Atmung erheblichen respiratorischen Lumenschwankungen begegnen". Es zeigt sich nun, daß diese

Tatsache für die Pathologie von größter Bedeutung ist. Denn beim Durchlesen der Krankheitsfälle, sowohl derjenigen aus der Literatur als aus dieser Statistik, fällt es auf, daß die Ventilstenose eine typische Erkrankung bei Kindern ist. Wir haben nun insgesamt 18 Fälle beobachtet, davon 11 mit einem pflanzlichen Fremdkörper, einen nach Extraktion eines metallischen Corpus alienum, wo noch eine starke Schleimhautschwellung bestand, 4 mit Bronchialdrüsentuberkulose und 2 Fälle mit einer akuten Schleimhautentzündung. Der älteste unserer kleinen Patienten war 8 Jahre alt; meistens waren es sehr junge Kinder.

Wir haben bei verschiedenen Kindern verfolgt, ob es auch möglich ist, nach Einführung von Lipiodol in den Luftweg diese respiratorische Veränderungen in dem Lumen der Bronchi röntgenologisch nachzuweisen. Dies ist auch in der Tat gelungen. Die dabei angewandte Technik war folgende: Der Patient wurde soviel wie möglich mit der Brust gegen die Röntgenplatte fixiert. Die Röntgenröhre wurde in einer Entfernung von 2 m hinter dem Patienten angebracht. Danach wurden bei ruhiger Atmung Röntgenaufnahmen in Inspiration und Exspiration gemacht. Selbstverständlich treten hierbei Fehler auf; dies ist durch die Verschiebung bei der Ausdehnung des Thorax nicht zu vermeiden. Diese Fehler sind jedoch, gerade durch die große Entfernung, in der die Röntgenröhre plaziert ist, sicherlich sehr klein. Auf diesen bzw. bei Ein- und Ausatmung gemachten Aufnahmen war der Verschiebungsfehler sicherlich gering; die Maße z. B. des Herzschattens und der Wirbelsäule stimmten völlig miteinander überein. Die Dimensionen der Bronchi wichen jedoch erheblich ab. Es bestand ein sehr deutlicher Unterschied; bei Einatmung war das Lumen der Hauptbronchi oft um 1 mm größer. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß es nicht einmal einer ungewöhnlich starken Atmung, z. B. eines Hustenanfalles mit einer kräftigen Inspiration bedarf, um evtl. bei einer Stenose eine Ventilwirkung in den Bronchi zustandezubringen.

Wir können also annehmen, daß es sicher zwei Faktoren gibt, welche das Zustandekommen einer Ventilstenose begünstigen: 1. die Schleimhautschwellung, wie wir diese namentlich bei pflanzlichen Fremdkörpern finden, und 2. die respiratorischen Lumenveränderungen der Bronchi, die man nur deutlich bei Kindern nachweisen kann. Es ist für die Klinik von großer Wichtigkeit, daß sich aus der Praxis zeigt, daß diese beiden Faktoren zusammenwirken. Denn die pflanzlichen Fremdkörper werden zur Hauptsache gerade von Kindern aspiriert. Hierdurch ist es voll und ganz begreiflich, daß wir diese Fälle von Ventilstenose so häufig beobachten. Es ist nun auch erklärbar, weshalb man diese Form von Bronchostenose fast nicht bei Knochenstückchen findet; diese werden viel häufiger von älteren Patienten aspiriert.

Die Knochenstückchen haben im allgemeinen eine unregelmäßige Form; sie werden oft das Lumen des Bronchus nur teilweise füllen, wodurch die Bronchostenoseerscheinungen häufig fehlen werden. Dagegen fällt es bei der Besichtigung der Sammlung der verschiedenen entfernten Bohnen und Nüsse auf, wie diese ziemlich gleichförmigen, glatten, runden Gegenstände im Verhältnis zum Bronchus eines Kindes eine beträchtliche Größe haben und diesen wohl in den meisten Fällen zum größten Teil ausfüllen müssen. Wenn dann durch den pflanzlichen Fremdkörper noch eine Schleimhautentzündung hinzukommt, wird es rasch zu einem mehr oder weniger vollständigen Verschluß des Bronchus kommen können. Die Ausatmung wird dabei um meisten behindert; wir können somit a priori die Erscheinungen von Ventilstenose häufig erwarten.

Kindler[1]) teilte einen Fall mit, wo der Tod des 3jährigen Kindes durch einen Ventilverschluß der beiden Hauptbronchi verursacht wurde. Hier war ein Fremdkörper im Spiele, der erst den einen Bronchus verschlossen und sich danach noch oben verlagert hatte, wodurch auch eine Ventilwirkung in dem anderen Bronchus auftreten konnte. Bei der Sektion wurde eine starke Luftüberfüllung beider Lungen gefunden. Der Fremdkörper hatte hier wohl eine ganz besondere Lokalisation; derartige Fälle gehören dadurch wohl zu den Seltenheiten. Bei einer einseitigen Ventilstenose sind die Erscheinungen unserer Erfahrung nach gewöhnlich wenig foudroyant; der Gasaustausch ist offenbar gewöhnlich in der gesunden Lunge noch hinreichend, obgleich derselbe durch die mit Luft gefüllte kranke Lunge mehr behindert wird als bei der gewöhnlichen verschließenden Form von Stenose. Die Fälle, bei denen es zum Platzen des überdehnten Lungengewebes mit Auftreten von Emphysem kommt, wie Kindler dies angibt, werden wohl sehr selten sein.

Als ein Fall von Erstickungstod durch einen Ventilverschluß beider Lungen kann gewiß der nachstehende Fall gedeutet werden, der kürzlich in der Klinik zur Beobachtung kam. Ein derartiger Krankheitsverlauf wird möglicherweise von den Internisten wohl einmal mehr wahrgenommen werden. Der Fall betraf einen 2jährigen Knaben, der vor 14 Tagen Masern bekommen hatte. Es trat eine Laryngitis subglottica mit stets zunehmender Beengtheit auf, welche Tracheotomie nötig machte. Nach einigen Wochen stellte sich wieder Temperaturerhöhung ein; es ging damals mehr Sputum aus der Kanüle ab. In den Lungen wurde nie etwas anderes als die Erscheinungen einer diffusen Bronchitis festgestellt. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich jedoch immer mehr; es stellte sich wieder große Atemnot ein und das Kind sukkombierte unter Erscheinungen stets zunehmender Zyanose.

[1]) W. Spindler, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde 1926, S. 203.

Bei der Sektion (Prof. Deelman) wurden außer an den Lungen keine Abweichungen gefunden. Die beiden Lungen waren übermäßig groß, stark aufgetrieben, die Struktur der Alveoli war an vielen Stellen erkennbar. Es bestand an einigen Stellen in der Lunge ein interstitielles Emphysem. Die Lungen waren völlig frei von Pneumonie, es bestand jedoch eine starke Bronchitis mit viel zähem Sekret und Desquamation von Epithel. Die Todesursache war auch nach Ansicht des Patholog.-Anatomen ein Ventilverschluß der Bronchi, welcher ein starkes Volumen Pulmonum auctum bewirkt hatte.

Wir können diesen Fall sehr gut vergleichen mit dem der Abb. 5 und 6. Wenn bei diesem Kinde dieselben Entzündungserscheinungen, welche zu der Ventilstenose im linken Bronchus geführt hatten, auch im rechten Bronchus aufgetreten wären, so wäre das Kind auch wohl ad Exitum gekommen.

Zusammenfassend sehen wir also, daß bei jungen Kindern sehr oft bei einer Bronchostenose die Exspiration viel stärker gehemmt wird als die Inspiration, wodurch eine Luftüberfüllung der kranken Seite zustande kommt. Die Erklärung dafür sind die bei Kindern sehr deutlich ausgesprochenen respiratorischen Lumenveränderungen. Die Bronchostenose kann durch viele Krankheitszustände verursacht werden: Fremdkörper, Bronchialdrüsentuberkulose, Bronchitis. Die Fälle stimmen aber miteinander überein durch die Schleimhautschwellung der Bronchi. Diese Schwellung findet man fast immer bei den pflanzlichen Fremdkörpern, welche gerade so oft durch Kinder aspiriert werden. Dadurch ist die Ventilstenose auch das typische Krankheitsbild für diese Bronchialfremdkörper.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Halle a. S. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker.)

Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Chondrome des Halses.

Von Dr. med. Helmuth Richter.

Mit 3 Abbildungen.

Die Knorpelgeschwülste des menschlichen Körpers, welche uns in Form solitärer Blastome oder einer generalisierten Chondromatose entgegentreten, sind Seltenheiten und verdienen daher eine besondere Aufmerksamkeit. Wir erblicken auf Grund der bisherigen Beobachtungen ihre Ursache in einer embryonalen Keimversprengung (Borst, de Quervain, Ribbert), auch in Fällen, in denen ihr Auftreten an Regionen des Körpers gebunden ist, welche auch normalerweise im fötalen und postfötalen Leben Knorpelgewebe aufweisen. Dies gilt vor allem für das Skelettsystem, Luftröhre und Kehlkopf (Beitzke, Brünings); ersteres bildet am häufigsten die Matrix der Chondrome, aber auch der Respirationstraktus gab wiederholt Veranlassung zum Studium dieser interessanten Neubildungen. Auch hier treten sie solitär oder aber in noch weit selteneren Fällen multipel auf. Ich denke hierbei an die von Aschoff bezeichnete Tracheopathia osteoplastica (Borst), die in multipler Ekchondrosen- und Exostosenbildung der Trachea ihren Ausdruck findet.

Echte Metaplasie kommt für die Bildung der Chondrome nach Ribbert nicht in Frage.

Den Laryngologen interessieren die Chondrome des Halses vor allem, weil ihr seltenes Auftreten genetisch mit größter Wahrscheinlichkeit an das embryonale Vorhandensein der Kiemenbögen und, wie bereits erwähnt, die Entwicklung des laryngealen und zuweilen trachealen Knorpelgerüstes gebunden ist. So finden wir sie denn angegeben als Tumoren der Parotis (Périer), der Glandula submandibularis, der Tonsillen, der Ohren, des Kehlkopfes (Alexander, Amado, Brindel, v. Bruns, Glas, Logucki, Macartney, Roquer y Casadesus,

Rosenberg, Salomonsen, Thomson u. a.), der Schilddrüse und Luftröhre (Berg, Diamond, v. Recklinghausen) oder aber als Blastome in den Weichteilen, die jenen Organen benachbart sind, am häufigsten aber intralaryngeal lokalisiert.

Erst kürzlich ist eine Arbeit von Großmann erschienen, welche zwei derartige intralaryngeale Chondrome beschreibt. Sie gingen beide von dem Knorpelgerüste des Kehlkopfes aus, eine Tatsache, die wir auch von anderen Autoren angegeben finden, sei es, daß es sich dabei um die Cartilago cricoidea, thyreoidea oder beide Cartilagines arytenoideae handelt (Alexander, Amado, Börger, Carrol, van Eckhaute, Eschweiler, Groot, Moure, Pfaffenrodt, Roos, Spira, Tenzer, Waggett u. a.). Zusammenfassend berichten u. a. Alexander, Durant, Engelhardt und Mansfeld über die laryngealen Chondrome.

Sind die Mitteilungen über die intralaryngeal gelagerten Chondrome, soweit diese histologisch untersucht wurden, schon selten, so können wir sagen, daß die Zahl der beschriebenen extralaryngealen, dem Kehlkopf benachbarten Knorpelgeschwülste noch weit spärlicher ist. Sie sind wohl zu unterscheiden von jenen, welche den Kehlkopf von innen nach außen durchwachsen haben (Börger) oder, Schild- oder Ringknorpel vor sich hertreibend, scheinbar außerhalb des Kehlkopfes gelagert sind. Zu jenen extralaryngealen, „branchiogenen" Chondromen kann man eine Überleitung in den vereinzelt gefundenen Resten von Kiemenbögen erblicken, wie sie Onodi beschrieben hat und wovon Onodi noch fünf Fälle in der Literatur vorfand. Es handelte sich in dem Fall von Onodi um einen 22 Jahre alten Patienten, bei dem er am inneren Rande des M. sternocleidomastoideus ein 8 mm breites und 28 mm langes Knorpelstück entfernte, das sich histologisch als Netzknorpel erwies.

Über einen Fall von Knorpelgeschwulst bei einem 6 Monate alten Mädchen berichtet Bidder. Der ebenfalls aus Netzknorpel bestehende, nur mäßig gut auf der Unterlage verschiebliche Tumor war auf dem rechten M. sternocleidomastoideus in Schildknorpelhöhe lokalisiert.

Grimm beschreibt ferner einen „Kiemenganghautauswuchs" mit knorpeligem Gerüste von der Größe einer kleinen Kirsche, der ebenfalls dem M. sternocleidomastoideus aufgelagert war. Von besonderem Interesse ist der von Tietze mitgeteilte Fall eines 2 Jahre alten Mädchens, bei welchem seit der Geburt, langsam aber beständig wachsend am vorderen Rande des schon mehrfach erwähnten Halsmuskels zu beiden Seiten symmetrisch eine Geschwulst bestand, die links ein etwa 1 cm langes Knochenstäbchen, rechts ein knorpeliges Zentrum enthielt, dessen histologische Untersuchung Netzknorpel ergab. Daß die in Frage kommenden „branchiogenen" Chondrome zuweilen auch den Charakter von Tumoren mit zwei und mehr Gewebsarten besitzen, zeigen beispielsweise

der Fall von de Roaldes, der aus dem Halse eines 6 Wochen alten Kindes ein Fibrochondrom entfernte, sowie derjenige von Le Dentu, bei welchem es sich um ein nußgroßes Myxochondrom zwischen Glandula submandibularis und Kiefer handelte.

Auffallend ist bei allen diesen Fällen von „branchiogenen" Chondromen das jugendliche Alter der Erkrankten, ja meistens kamen Säuglinge und Kleinkinder in Betracht. Diese Tatsache bietet eine wesentliche Stütze in der Annahme der kongenitalen, branchiogenen Ätiologie dieser Chondrome des Halses.

An Symptomen steht fast immer die Veränderung der äußeren Modellierung des Halses an erster Stelle, welche je nach Größe und Form des Tumors verschieden sein kann. Die meist kugelige oder höckerige Gestalt des Tumors gewinnt durch das fortschreitende Wachstum der Geschwulst häufig an Deutlichkeit. Die Größe schwankt etwa zwischen der eines Kirschkernes und eines Hühnereies, doch kommen Abweichungen in der Größe, wie auch hinsichtlich der Form, vor.

Des Weiteren kommen Verdrängungserscheinungen in Frage, die sich in einer Verlagerung der benachbarten Organe, vor allem der oberen Luftwege, bemerkbar machen können, wobei auch Kompressionen derselben mit den üblichen Folgen durchaus im Bereiche der Möglichkeit liegen. Auch das Skelettsystem kann hiervon betroffen werden, wie der zu beschreibende neue Fall zeigt, bei welchem das Schlüsselbein durch die Geschwulst deformiert wurde.

Differentialdiagnostisch kommen die gleichen Überlegungen in Betracht, die für die Diagnose aller Chondrome gelten. Erwähnt sei kurz die glatte, zuweilen mehrfach gewölbte Oberfläche, die Härte, die mehr oder weniger gute Verschieblichkeit auf der (häufig von dem M. sternocleidomastoideus gebildeten) Unterlage sowie das selten beobachtete doppelseitige Auftreten der Geschwulst.

Auch das Röntgenbild kann zuweilen über Form und Ausdehnung der Neubildung Aufschluß geben und helfen, der Diagnose näher zu kommen.

Das Vorkommen in meist jugendlichem Alter und das langsame, aber stets fortschreitende Wachstum dieser Chondrome des Halses wurden bereits erwähnt. Gesichert ist die Diagnose aber erst durch die histologische Untersuchung.

Die Prognose ist durch die klinische Malignität der im pathologisch anatomischen Sinne als gutartig zu bezeichnenden Blastome gegeben. Das dauernde Zunehmen ihres Volumens bedeutet für die lebenswichtigen benachbarten Organe und damit den Organismus eine große Gefahr.

Deshalb ist die einzuleitende Therapie die chirurgische, die in der Elimination des Tumors in toto aus der Umgebung besteht und auch im Verlaufe des im folgenden mitzuteilenden Falles durchgeführt wurde.

Krankengeschichte.

Am 4. Januar 1927 wurde das 16 Monate alte Kind Kurt K. wegen einer seit der Geburt bestehenden, langsam aber wahrnehmbar wachsenden Geschwulst der linken Halsseite in unsere Klinik aufgenommen.

Das leicht anämische Kind befand sich im übrigen in gutem Allgemeinzustande und bot keinen erwähnenswerten Befund der inneren Organe.

Die Untersuchung des Halses ergab einen fast knochenharten, etwa hühnereigroßen, höckerigen, auf der Unterlage gut verschieblichen Knoten im linken vorderen Halsdreieck, über welchem die Haut des Halses normale Beweglichkeit und Farbe aufwies.

Das Röntgenbild zeigte am Orte des palpierten Tumors eine leichte, rundliche, diffuse Verschattung gleicher Größe, deren Rand einer kranialwärts gerichteten, konvexen Ausbuchtung des linken Schlüsselbeines anlag.

Das schon seit der Geburt des Kindes beobachtete Vorhandensein, das fortgesetzte, langsame, verdrängende Wachstum, die auffallende Härte, Lokalisation und röntgenographische Darstellbarkeit der Neubildung führten zu der Wahrscheinlichkeits-Diagnose: branchiogenes Chondrom.

Am 6. Januar 1927 wurde der Tumor in Allgemeinnarkose exstirpiert (Oberarzt Eckert-Möbius): Kragenschnitt entlang dem unteren Rande der Geschwulst von der Medianlinie bis zum M. sternocleidomastoideus und Ablösung des Hautlappens nach oben. Durchtrennung des Platysma und der äußeren Halsfaszie etwa parallel dem Rande des M. sternocleidomastoideus. Unmittelbar unter der äußeren Halsfaszie lag der Tumor frei beweglich auf der Unterlage und nur durch einzelne lockere Bindegewebszüge mit der Nachbarschaft verbunden. Medial grenzte die Geschwulst ohne breitere Verwachsungen an die Schilddrüse, welche unversehrt blieb; einige Gefäße führten von der Kapsel dieser Drüse an die dorsale Fläche des Tumors heran, dessen Unterlage von einem Teile des linken Schilddrüsenlappens und der seitlichen Muskelbedeckung des Ring- und Schildknorpels gebildet wurde. Eine Verdrängung von Kehlkopf oder Luftröhre hatte nicht stattgefunden. Die Herauslösung des Tumors bereitete keine besonderen Schwierigkeiten. Primärer Wundschluß. Die Geschwulst hatte die Maße 4 : 3 : 3 cm.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigt, daß es sich makroskopisch um eine kleinhühnereigroße, harte Neubildung mit leicht buckeliger Oberfläche von gelblich-weißer Farbe handelt, die von einer glatten Kapsel umkleidet ist.

Schneidet man den Tumor in der Mitte durch, so kann man erkennen, daß er auf dem Durchschnitt aus mehreren einzelnen, unregelmäßigen Knoten besteht, die voneinander durch derbe Bindegewebssepten getrennt sind, welche unter sich und mit der äußeren Kapsel des Tumors in Verbindung stehen (Abb. 1). Die Schnittfläche der Geschwulst bildet annähernd ein Dreieck, dessen kürzeste Seite ziemlich gerade, abgeflacht verläuft, während die beiden anderen etwa gleich langen Seiten gewölbt sind, so daß der Tumor haubenartig auf der kleineren, abgeplatteten Fläche aufzusitzen scheint. An dieser flachen Seite fällt auf der Schnittfläche schon makroskopisch auf, daß eine schmale Zone einer besonderen Gewebeart in das oberflächliche Bindegewebe eingelagert ist. Diese ist gegenüber den einzelnen zentralen Tumorknoten

und der Oberfläche durch starke Bindegewebszüge abgegrenzt. Wir werden später sehen, daß es sich hierbei um Schilddrüsengewebe handelt.

Die histologische Untersuchung der Geschwulst zeigt, daß es sich im wesentlichen um zwei Gewebearten handelt, welche an dem Aufbau des Tumors beteiligt sind: Knorpelgewebe und Bindegewebe. Und zwar erkennt man bei schwacher Vergrößerung die schon makroskopisch sichtbaren Inseln als solche aus Knorpel, welche von einander und gegenüber der Oberfläche der Neubildung durch Bindegewebszüge getrennt sind.

Verfolgt man — unter Beibehaltung der schwachen Vergrößerung — die bindegewebigen Randpartien der Geschwulst, so fällt als besonders

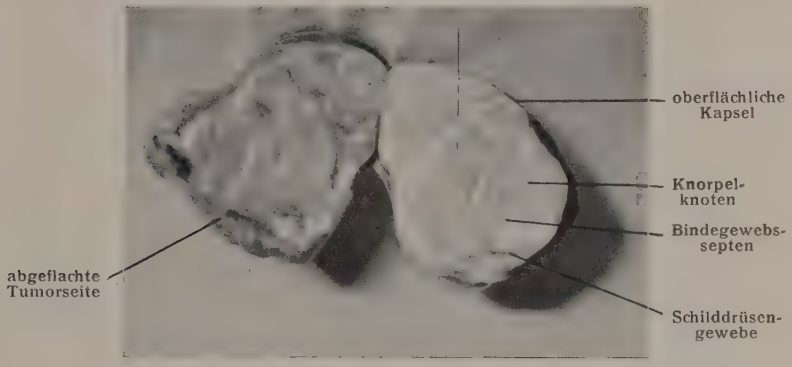


Abb. 1.

Kurt K., 16 Monate alt: branchiogenes Chondrom. Tumor in der Mitte durchgeschnitten.

bemerkenswert auf, daß sich auf der einen Seite des Blastoms, welche bei der makroskopischen Beschreibung als schmalere, abgeflachte gegenüber der im übrigen gewölbten Tumoroberfläche gekennzeichnet wurde, typisches Schilddrüsengewebe befindet, welches gegenüber der eigentlichen Geschwulst und der Oberfläche durch gleiche Bindegewebszüge, wie sie im Inneren und als Kapsel der Neubildung erkennbar sind, begrenzt ist. Man erkennt dabei deutlich, wie auch mikroskopisch an dieser Stelle die anliegende Knorpelinsel zentralwärts eingerückt und der Schilddrüsenkomplex von allen Seiten bindegewebig eingeschlossen ist. Dabei muß hervorgehoben werden, daß bei der Exstirpation der Geschwulst kein Zusammenhang mit der unversehrt gebliebenen Schilddrüse festgestellt wurde, was ja auch aus Operationsbericht und makroskopischer Beschreibung hervorgeht. Unterziehen wir nun die einzelnen Gewebsbestandteile des Tumors einer eingehenderen Untersuchung.

Die Knorpelinseln bestehen aus sehr zellreichem Knorpelgewebe, dessen Zellen außer 1 bis 2 seltener mehreren stark färbbaren Kernen ein helles Protoplasma aufweisen und in eine das ganze Knorpelgewebe durchziehende homogene hyaline Interzellularsubstanz eingelagert sind. Außerdem aber sieht man bei stärkerer Vergrößerung zwischen den Knorpelzellhaufen, besonders in den peripheren Teilen der einzelnen Knorpelinseln, zahlreiche zarte leicht wellenförmige isoliert, ab und zu auch zu zweien oder mehreren gelagerte Fasern die hyaline Zwischensubstanz durchziehen und am Rande des Knorpels in die dort befindlichen Bindegewebszüge übergehen. Es fällt weiter auf, daß an den bindegewebig umsäumten Rändern des Knorpels aufgesplitterte Bündel von Bindegewebsfasern, welche teilweise gefäßführend sind, in die Randzone der Knorpelinseln hineinführen und daß spindelig geformte Zellen, wie sie das Bindegewebe der Geschwulst besitzt, auch in diesen peripheren Knorpelteilen vorhanden sind. Im Inneren des Knorpels sieht man mehrfach Gefäßlumina mit einfachem Wandendothel, welche in ein feinmaschiges Bindegewebe eingeschlossen sind. Rezessive Vorgänge im Inneren des Knorpels sind vereinzelt erkennbar.

Das Bindegewebe, welches die einzelnen Knorpelinseln voneinander trennt und gegen die Oberfläche der Geschwulst abgrenzt, besteht aus dichten Faserbündeln, in deren Zwischenräumen an verschiedenen Stellen sehr zahlreiche ovale, meist jedoch spindelig geformte, einkernige Zellen lagern, deren Kerne gut gefärbt erscheinen und deren Ausläufer den Fasern der bindegewebigen Zwischensubstanz anliegen.

Innerhalb dieses im übrigen zellarmen Bindegewebes befindet sich — wie besonders gut die Azanfärbung der Präparate zeigt — eine ziemlich große Zahl von Blutgefäßen, welche zumeist nur ein dünnes Endothel als Wand besitzen. Sie sind fast sämtlich prall gefüllt und z. T. auf ihrem Wege, der in die Randpartien der Knorpelinseln führt, zu verfolgen. In ihrer Umgebung ist das Bindegewebe, dem sie angehören, reich an ovalen bis spindelig geformten Zellen und Rundzellen.

Wie schon angedeutet, sind die Blutgefäße des Bindegewebes an den Rändern der Knorpelinseln besonders zahlreich. Hier tritt ihr Endothel vielfach unmittelbar ohne stärkere bindegewebige Zwischenschichten an den Knorpel heran, so daß Knorpelzellen und -zwischensubstanz engsten Kontakt mit dem Gefäßendothel besitzen, was für die Ernährung des Knorpels zweifellos von Bedeutung ist. Auch sind Gefäßsprossen vorhanden, welche aus dem Bindegewebe in die Knorpelinseln einwachsen und auf geeigneten Schnitten mitten im Knorpel sichtbar sind.

Die bindegewebige Schicht der Oberfläche des Tumors, welche im übrigen die gleiche Struktur wie die zentralen Bindegewebszüge aufweist, zeigt im Besonderen zwei erwähnenswerte Merkmale. Einmal

befindet sich in ihr typisches Drüsengewebe, dessen histologischer Aufbau dem der gemischten Speicheldrüsen ähnelt und das, auf allen Seiten durch faserreiches Bindegewebe scharf abgegrenzt, neben allen Entwicklungsstufen der Drüsenläppchen auch Anlagen von abführenden Gängen besitzt, welche von bindegewebigem Stroma umsäumt sind. Auch hier führt das umgebende Bindegewebe reichlich Gefäße, welche meist nur ein einfaches Endothel als Wand besitzen.

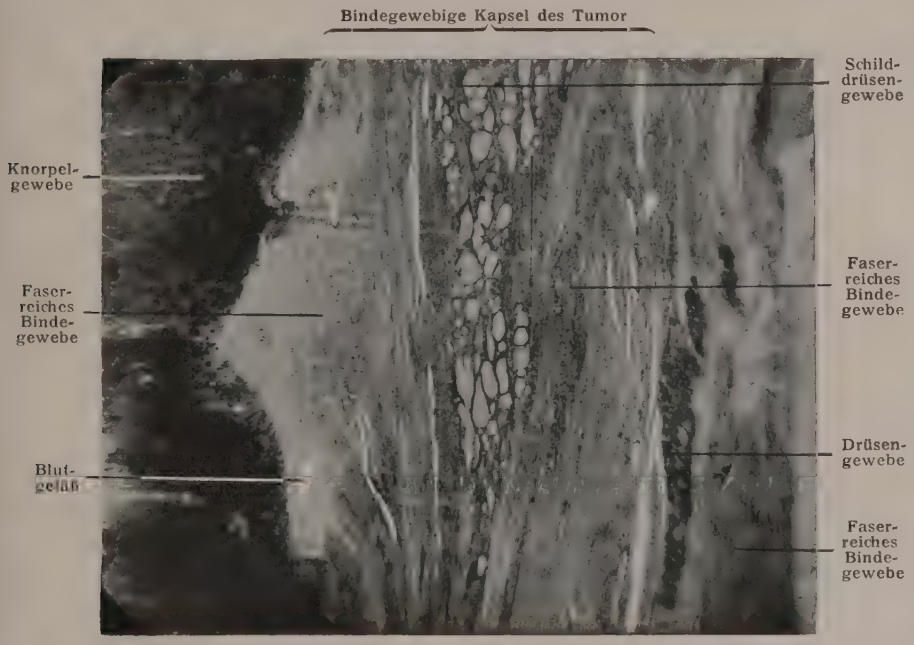


Abb. 2.

Kurt K., 16 Monate alt: branchiogenes Chondrom. Histologische Beziehungen zwischen dem Chondrom und dem Drüsen- und Schilddrüsengewebe der Oberfläche. Hämatoxilin-Eosin-Färbung. Vergrößerung: 1 : 15.

Die Drüsenläppchen bestehen vorwiegend aus schleimbildenden Zellen, die durch ihre besondere Größe, den wabigen Bau und je einen runden, gut gefärbten Kern auffallen. Hin und wieder kann man auch Drüsenzellen von serösem Typus feststellen, deren Plasma eine deutliche Tüpfelung aufweist. Letztere sind vereinzelt halbmondförmig den mukösen Läppchen angelagert und erscheinen an diesen Stellen abgeflacht (Gianuzische Halbmonde). Zuweilen gruppieren sich die Drüsenläppchen um typische Schaltstücke. Zystische Veränderungen sind nicht erkennbar. Es handelt sich also hierbei um Drüsengewebe analog dem der gemischten Drüsen der Mundhöhle. Ferner aber fällt—

zunächst an der einen Tumorseite — das bereits kurz erwähnte, als länglich geformter, schmaler Herd in das oberflächliche Bindegewebe eingelagerte Schilddrüsengewebe auf. Ringsum d. h. gegen die eigentliche Neubildung und die Oberfläche durch Bindegewebszüge abgegrenzt, befindet sich hier eine Insel typischer, teils kleinerer, teils größerer Schilddrüsenfollikel, zumeist angefüllt mit dem typischen Kolloid, dessen scharfe Begrenzung durch ein einschichtiges Epithel mit stark gefärbten Kernen die Art des Gewebes unverkennbar macht.

Verfolgt man mit stärkerer Vergrößerung die bindegewebigen Randpartien der Geschwulst, so findet man an noch weiteren Stellen der Peripherie mehrfach versprengte typische Schilddrüsenfollikel, z. T. solide oder leer, z. T. von Kolloid erfüllt. Auch sie sind allseits von dem oberflächlichen Bindegewebe des Tumors eingeschlossen. Ab und zu sieht man, wie das Follikelepithel in feinen, kurzen Sprossen in das Lumen proliferiert.

Es handelt sich demnach histologisch um ein typisches Chondrom, das aus zellreichem, jugendlichem, hyalinem Knorpel und faserreichem Bindegewebe, in welchem an der Oberfläche der Geschwulst auch Drüsengewebe enthalten ist, besteht.

Die Ernährung des in einzelnen Inseln angeordneten Knorpels erfolgt durch das angrenzende Bindegewebe auf Grund der beschriebenen Gefäßanordnung.

Besonders auffallend aber ist histologisch und pathogenetisch das Vorhandensein von typischem Schilddrüsengewebe an der Oberfläche des Tumors. Dasselbe ist sowohl gegenüber dem eigentlichen Blastom als auch gegenüber der Oberfläche durch eine breite Bindegewebsschicht abgegrenzt, deren Blut- und Lymphgefäße dicht an die Schilddrüsenfollikel heranreichen. Mit der bei der Exstirpation des Tumors unversehrt gebliebenen Schilddrüse stand das histologisch nachgewiesene Schilddrüsengewebe nicht in Zusammenhang; wohl aber ist bemerkenswert, daß Gefäße von der Schilddrüse an die dorsale Tumorfläche heranführten. Wir möchten deshalb das Schilddrüsengewebe als eine akzessorische Schilddrüse, die von der Anlage der persistierenden Schilddrüse herstammt, auffassen. Die Tatsache, daß das Chondrom von einer bindegewebigen Kapsel, in der mehrere sehr kleine und ein größerer, länglicher, flacher Herd von Schilddrüsengewebe vorhanden ist, eingeschlossen wird, erweckt den Eindruck, daß das Chondrom im Inneren der akzessorischen Schilddrüse, deren Bestandteile es auseinander trieb, aus einem versprengten Knorpelkeim entstanden ist.

Eingangs haben wir schon erwähnt, daß das Auftreten dieser Chondrome im Säuglings- und Kleinkindesalter für ihre kongenitale Genese im Sinne Cohnheims spricht, daß also ihre Entstehung auf eine Versprengung von Knorpelkeimen zurückzuführen ist. „Aber nur, wenn

ein solch aberrierter Keim unter fortschreitendem Wachstum eine geschwulstmäßige Entwicklung erfährt, darf man von Chondrom sprechen" (Borst).

Zahn, der zu den Beziehungen zwischen diesen Tumoren und kongenitalen, knorpeligen Kiemengangsresten Stellung nahm, wandte für sie zuerst die Bezeichnung „branchiogenes Chondrom" an.

Wir dürfen annehmen, daß auch in unserem Falle die kongenitale, branchiale Genese zutrifft, da es sich um ein echtes Blastom handelt,

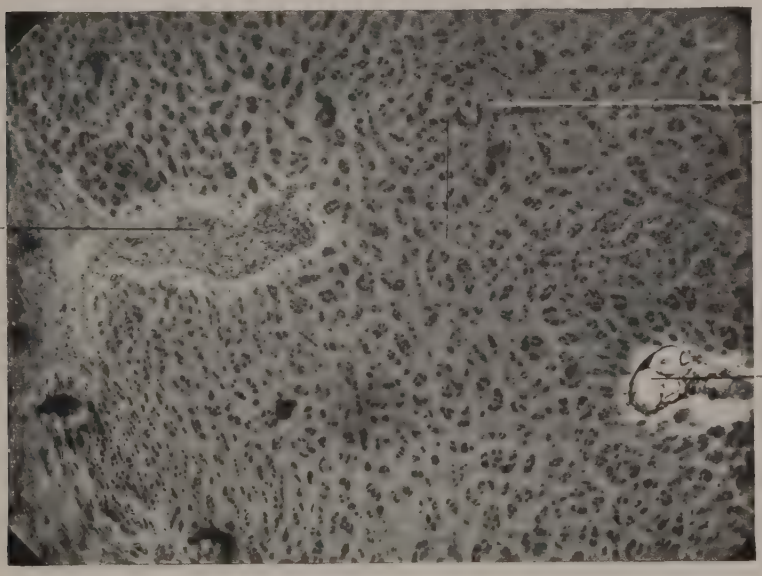


Abb. 3.
Kurt K., 16 Monate alt: branchiogenes Chondrom. Histologische Beschaffenheit der Ernährungsverhältnisse des Knorpels der Geschwulst. Hämatoxilin-Eosin-Färbung. Vergrößerung: 1:125.

welches aus Knorpelgewebe und dem die Gefäße zuführenden Bindegewebe besteht und bereits im Säuglingsalter in einer Körperregion zur Beobachtung kam, in der aus Kiemengangresten hervorgegangene Tumoren nicht allzuselten festgestellt werden.

Die Lokalisation der branchiogenen Chondrome wurde ebenfalls zu Beginn dieser Arbeit kurz besprochen. Es sei daran erinnert, daß auch die Schilddrüse als Ort ihrer Entstehung erwähnt wurde (Borst, v. Recklinghausen). Es liegt durchaus im Bereiche der Möglichkeit, daß ein branchiogenes Chondrom als heterotope Geschwulst — wie in der eigentlichen Schilddrüse (Borst) — in einem versprengten Schilddrüsenkeim, einer akzessorischen Schilddrüse entsprechend der Keim-

verlagerungstheorie auftreten kann. Wir dürfen daher wohl annehmen, daß sich in unserem Falle ein branchiogenes Chondrom innerhalb einer akzessorischen Schilddrüse entwickelt hat.

Das an der Tumoroberfläche isoliert gefundene gemischte Drüsengewebe müssen wir mit Wahrscheinlichkeit als in gleicher Weise wie das Schilddrüsengewebe aus einem versprengten Gewebskeim hervorgegangen erachten. Es liegt diese Annahme nahe, da gemischte Drüsen und Schilddrüse genetisch mit dem gleichen Mutterboden, dem Epithel der Mundhöhle, in Verbindung stehen.

Wir können das Ergebnis vorstehender Untersuchung demnach wie folgt zusammenfassen:

1. Es handelt sich um ein kongenitales, höchstwahrscheinlich branchiogenes Chondrom der linken Halsseite bei einem 16 Monate alten Kinde.

2. Das aus zellreichem, hyalinem, jugendlichem Knorpel bestehende Chondrom hatte sich innerhalb einer akzessorischen Schilddrüse entwickelt.

3. Für die Ernährung des Knorpels sorgen außer dem umgebenden, gefäßführenden Bindegewebe Gefäße, welche im Inneren des Knorpels gelagert sind.

4. Das in der bindegewebigen Kapsel des Tumors vorhandene Gewebe einer sero-mukösen Drüse entstammt mit großer Wahrscheinlichkeit einem versprengten Gewebskeim aus dem Epithel der Mundhöhle.

Literatur.

1. Alexander, Die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes. Berlin. Lar.-Ges. 1899.
2. — Die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes. Arch. f. Lar. u. Rhin. 1900, Bd. 10.
3. Amado, N., Chondrome du larynx. Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. Jahrg. 44, Nr. 15.
4. — Chondrome du larynx. Oto-rhino-laryngol. internat. Bd. 6, Nr. 7.
5. Auriti, Chondrofibrom des Larynx. 17. Kongr. d. Soc. Ital. di. Laring., di otol. e di Rhinol. April 1920.
6. Beitzke, H., Spezielle pathologische Anatomie der Respirationsorgane. In L. Aschoff, Pathol. Anat. Bd. 2. Fischer, Jena 1919.
7. Berg, J., Knorpelgeschwulst in der Trachea. Svenska Läkare-Sällskapets Förhandl. 1890, p. 241.
8. Bidder, Eine kongenitale Knorpelgeschwulst am Hals. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1890, 120, 1.
9. Bond, Ein Fall von Kehlkopfexstirpation wegen Myxochondroms. Lond. Laryng. Ges. Januar 1896.
10. — Partialexstirpation des Kehlkopfes wegen Chondromyxom. Brit. med. journ. Mai 1893.

11. Borst, M., Echte Geschwülste (Blastome). In L. Aschoff, Pathol. Anat. Bd. 1, Fischer, Jena 1919.
12. — Die Lehre von den Geschwülsten. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1902.
13. Börger, Demonstration eines Chondroms des Larynx. Berlin. Lar. Ges. März 1904 u. April 1904.
14. Brindel, Enchondrome du larynx, examen histologique. Journ. de méd. de Bord. 1896, Nr. 50.
15. Bruns, P., Enchondrom des Kehlkopfes. Beitr. z. klin. Chirurg. 1887, Bd. 3, H. 2.
16. Brünings, Die Krankheiten des Kehlkopfes. — Die Krankheiten der Luftröhre und der Bronchien. In Denker-Brünings, Lehrb. d. Krankh. d. Ohres u. d. Luftwege. Fischer, Jena 1920.
17. Bruns, v., Die Neubildungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Hauptbronchien. In v. Bruns, Garré u. Küttner, Handb. d. pr. Chirurg.
18. Carrol, J. J., Cartilaginous tumors of the larynx. Ann. of otol, rhinol. a. laryngol. Dezember 1911.
19. Dentu, Le., Myxo-chondrome sous-maxillaire d'origine branchiale. Soc. de chir. Dezember 1905.
20. Diamond, T. B., Multiple ossified ecchondrosis o the trachea and larger bronchi. Medicine. November 1900.
21. Durant, A., Les chondromes du cartilage cricoide. Dissert. Lyon 1910.
22. Eckhaute, P. van, Un cas d'enchondrome du larynx. Ann. de la Soc. de Méd. de Gand. 4 Fasc. 1902.
23. Engelhardt, G., Zur Anatomie und Behandlung der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1926, Bd. 16.
24. Eschweiler, Chondrom des Larynx. Verein. westdeutsch. Hals- u. Ohrenärzte, Köln 1911.
25. Glas, Knorpelgeschwulst des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jahrg. 57, Nr. 9.
26. Grimm, Eine seltene Geschwulstbildung am Halse (Kiemenganghautauswuchs mit knorpeligem Gerüste). Prag. med. Wochenschr. 1892, Nr. 10.
27. Grossmann, B., Zur Kenntnis der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes (Zwei Fälle von Chondroma laryngis). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1927, H. 11.
28. Groot, H. de, Un cas de chondrome du larynx. Acta oto-laryng. Vol. 2, Fasc. 3.
29. Hartleib, Enchondrom des Larynx. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 34.
30. Hertwig, O., Elemente der Entwicklungslehre. Fischer, Jena 1915.
31. Ingals, E. F., Supplemental report on cartilaginous tumors of the larynx and warty growths in the nose. New York med. journ. a. med. record. September 1890.
32. Kaufmann, E., Lehrb. d. speziellen Pathologischen Anatomie Bd. 1. Vereinig. wissensch. Verleger, Berlin u. Leipzig 1922.
33. Lanelongue, Tumeurs brachiales du cou. Journ. de méd. de Bord. Mai 1887.
34. Logucki, Ein Fall von Chondroma laryngis. Medicine 1904, 39.
35. Macartney, Ch., Chondroma of larynx. Journ. of laryngol. a. otol. Bd. 41, Nr. 3.

36. Mansfeld, Über Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes nebst Mitteilung eines Falles von Chondroma myxomatodes. Fraenk. Arch. f. Laryng. Bd. 22, Nr. 3, S. 508.
37. Moore, J., Cartilaginous tumors of the larynx. Journ. of laryng. a. otol. Bd. 40, Nr. 1, 2, 3.
28. — Enchondroma of the larynx. Proc. of the roy, soc. of med. Bd. 17, Nr. 12.
39. Moure, Über einen Fall von umfangreichem Enchondrom des Kehlkopfes. Soc. franc. de Laryng. Paris 1910.
40. — Les enchondromes du larynx. Rev. hebdom. de laryng. 1910, Nr. 34.
41. Onodi, Kongenitaler Kiemenbogenrest am Halse. Pester med. chir. Presse 1888, Nr. 6.
42. Périer, Parotischondrom in den Pharynx hineinragend. Exstirpation vom Munde aus. Soc. de chir. de Paris 1886.
43. Pfaffenrodt, Präparat eines Larynxosteochondroms. Ges. d. Ärzte f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Petersburg 1923.
44. Quervain, de, Die Chirurgie des Halses. In Wullstein-Wilms, Lehrb. d. Chir. Fischer, Jena 1918.
45. Recklinghausen, v., Dtsch. med. Wochenschr. 1892, S. 339.
46. Ribbert, H., Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. Cohen, Bonn 1906.
47. — Geschwulstlehre. Cohen, Bonn 1904.
48. — Lehrb. d. Pathologischen Histologie. Cohen, Bonn 1896.
49. — Lehrb. d. Allgemeinen Pathologie und d. Pathologischen Anatomie. Vogel, Leipzig 1908.
50. Roaldes, A. W. de, A remarcable case of fibro-chondroma of branchial orginin — pharyngeal teratoma — removed from the throat of an infant six weeks old. New York med. journ. a. med. record 1897.
51. Roos, Myxochondroma laryngis subglotticum. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62, S. 228.
52. Roquer y Casadesus, Inneres Kehlkopfenchondrom — Tracheotomie — Pharynxepitheliom — Tod. Rev. esanola de laringol., otol y rinol. Barcelona 3. Januar 1887.
53. Rosenberg, A., Diffuses Enchondrom des Larynx. Berlin. Laryng. Ges. 1895.
54. Salomonsen, Knud, Klinischer Beitrag zu den Knorpelgeschwülsten des Kehlkopfes. Fraenk. Arch. f. Laryng. Bd. 28, H. 3.
55. Schaffer, J., Lehrb. d. Histologie und Histogenese. Engelmann, Leipzig 1922.
56. Spira, Larynxchondrome. Polska gazeta lekarska. Jahrg. 2, Nr. 3.
57. Tenzer, Chondrom der linken Kehlkopfhälfte. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jahrg. 56, Nr. 7.
58. Thomson, Enchondrosis of the larynx. Records of two cases successfully treated by laryngo-fissure. Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 17, Nr. 12.
59. Tietze, Zur Lehre von den kongenitalen Halsgeschwülsten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1891, 32, 5 u. 6.
60. Waggett, Chondroma of the cricoid cartilago of the larynx. Journ. of laryngol. a. otol. Bd. 40, Nr. 1.
61. Zahn, Über kongenitale Knorpelreste am Halse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1889, 115.
62. Zenker, P., Beiträge zur Histologie der oberen Luftwege. Fraenk. Arch. f. Laryng. Bd. 22, H. 1, S. 143.

Besprechungen.

Ramadier, J.: La syphilis auriculaire, oreille et nerf acoustique. Doin, Paris 1928. 173 S. 15 Fr.

Besprochen von Karl Grahe, Frankfurt a. M.

Das kleine Büchlein stellt in klarer und übersichtlicher Weise die syphilitischen Erkrankungen des Ohres zusammen. Die Einteilung erfolgt nach primärer, sekundärer und tertiärer Syphilis und wird für die einzelnen Ohrabschnitte topographisch durchgeführt. Auch der Tabes sind einige Seiten gewidmet. Auffälligerweise fehlen Ausführungen über die Paralyse. Sehr breit wird die hereditäre Syphilis abgehandelt, die in eine Früh- und Spätform getrennt wird. Die Therapie wird zum Schluß zusammenfassend behandelt; dabei werden auch einige unspezifische Behandlungsarten gestreift.

Collet, F. J.: Oto-Laryngologie avec applications á la Neurologie. Doin, Paris 1928. 1110 S., 294 Textfiguren, 4 Farbtafeln. 150 Fr.

Besprochen von Karl Grahe, Frankfurt a. M.

Ausführliches Lehrbuch, das nach kurzen anatomischen Vorbemerkungen vor einzelnen Kapiteln die spezialistische Untersuchungsmethodik, die Erkrankungsformen und Behandlungsarten für den Pharynx, Ösophagus, Nasen-Nebenhöhlen, Kehlkopf und Luftröhre und das Ohr abhandelt. Der textliche Teil ist im allgemeinen klar disponiert und sehr übersichtlich, die Abbildungen sind im Gegensatz dazu auffallend minderwertig. Sehr zu begrüßen ist, daß auch die zentralen Oktavusstörungen ausführlicher behandelt werden. Im Gegensatz zu den sonst ausführlichen Operationsbeschreibungen werden die Operationen des Bulbus venae jugularis und die Labyrinthoperationen nur gestreift. Bei der

Radikaloperation der Stirnhöhle ist die Jansen-Rittersche Methode der Fortnahme der unteren Wand unter Erhaltung der vorderen, die in Deutschland viel geübt wird, gar nicht erwähnt; auch vermißt der Rezensent die Anführung der Beschreibung der Symptome der Ösophagusperforation bei der Ösophaguskopie. Interessant ist, daß der Verfasser die Abtragung der Tonsillen (morcellement) sehr ausführlich abhandelt, hingegen die Tonsillektomie nur kurz streift. Im ganzen dürfte so auch für den deutschen Leser das Werk von Interesse sein, da es durch seine prägnante Ausführung einen schnellen Vergleich der Auffassung französischer und deutscher Schulen ermöglicht.

Fach- und Personalnachrichten.

Geheimrat Denker wurde nach Erreichung der Altersgrenze vom Preußischen Kultusministerium mit dem 1. Oktober d. J. von seinen amtlichen Pflichten entbunden.

Die Oberärzte Privatdozent Dr. Alfred Seiffert, Berlin, und Privatdozent Dr. Eckert-Möbius, Halle, wurden zu nichtplanmäßigen außerordentlichen Professoren befördert.

Prof. Scheibe-Erlangen wurde auf sein Ersuchen vom Bayerischem Kultusministerium mit dem 1. April 1929 von seinen amtlichen Pflichten entbunden.

Am 18. Juli fand in Gießen die feierliche Grundsteinlegung zu einer Heilstätte für Tuberkulose der oberen Luftwege statt. Es ist die erste Heilstätte dieser Art in Deutschland. Sie wird erbaut vom Hessischen Heilstättenverein mit Unterstützung der hessischen Regierung, des Reiches und des Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose. Die Stadt Gießen schenkte für den Bau ein Gelände von 15000 qm. In der Heilstätte, die etwa 75 Kranke aufnehmen soll, sind eine große Zahl von Behandlungsräumen und Laboratorien vorgesehen. Behandlung und Erforschung der Tuberkulose der oberen Luftwege werden hier neben der erforderlichen Lungenbehandlung besondere Berücksichtigung finden. Die Heilstätte, die auch der Ausbildung der Medizinstudierenden und Ärzte dienen wird, liegt unmittelbar neben den Kliniken. Ihr Leiter ist der jeweilige Direktor der Universitätsklinik für Ohren-Nasen-Halskranke, z. Zt. Prof. Dr. Brüggemann.

Eine neue physikalische Behandlungsmethode chronischer Schwerhörigkeit und deren Ergebnisse[1]).

Von
Diplom-Ingenieur **H. Mülwert**, Darmstadt, und **O. Voß**, Frankfurt a. M.

Mit 3 Abbildungen und 6 Kurven.

I.

Das neue Verfahren zur Behandlung chronischer Schwerhörigkeit ist eine Bestrahlung des Gehörs mit „Schallwellen", deren Frequenzen über der menschlichen Gehörgrenze liegen. Der Bereich solcher Frequenzen erstreckt sich von einigen 18000 Doppelschwingungen pro Sekunde bis zu vielen Hunderttausend ja Millionen von Schwingungen.

Das Gehör des Patienten — wegen weiterer Einzelheiten sei auf die nachfolgenden Seiten dieser Veröffentlichung verwiesen — wird nur einige Minuten der Einwirkung solcher „Schallstrahlen" ausgesetzt. Nach diesen kurzzeitigen Bestrahlungen, die bisher in Zwischenräumen von einigen Tagen 3 bis 6-, einige Male aber 9mal wiederholt wurden, ergab sich eine langdauernde, allerdings schwankende Besserung der Hörfähigkeit. Aus verschiedenen Gründen wurde bei allen Behandlungen keine „monotone" Bestrahlung angewendet, vielmehr durch besondere Vorkehrungen an der Apparatur bewirkt, daß die Frequenzen in größeren Bereichen wie 67000 bis 59000 oder 34000 bis 30000 usw. periodisch geändert wurden.

Die besonderen Merkmale, die den hochfrequenten Schall vor dem gewöhnlichen hörbaren Schall auszeichnen, sind insbesondere erstens seine starke **Absorbierbarkeit** und zweitens seine **Richtwirkung.**

Von Stoffen mit großer innerer Zähigkeit wird er stark absorbiert; dazu gehören die organischen Stoffe, z. B. Papier. Ganz dünnes Seidenpapier absorbiert z. B. Schall von etwa 100000 D. p. S. schon total, während dünne Metallfolie Schall derselben Frequenz und Intensität fast ungeschwächt durchdringen läßt.

Diese beiden Erkenntnisse über die verschiedene Absorption in den verschiedenen Stoffen haben unmittelbar erhebliche Nutzanwendung

[1]) Unter Benutzung zweier im Collegium oto-rhino-laryngologicum in Zürich am 9. 9. 27 und auf der 8. Tagung der Gesellschaft südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Marburg am 4. 3. 28 gehaltenen Vorträge.

gefunden. Einmal technisch. Und zwar gelingt es mit Hilfe der für diese Schallstrahlen so gut durchlässigen Metallfolie, einen sehr empfindlichen Bestrahlungsstärkemesser zu bauen, der auch gebaut ist und zur Dosisbestimmung dient. Er ist an dem von mir konstruierten Apparat, wie er beispielsweise in der Universitäts-Ohrenklinik in Frankfurt a. M. steht (s. Abb. 1, 2 u. 3), angebracht.

Diese objektive Bestrahlungsstärkemessung hat sich in der Folge als außerordentlich wertvoll erwiesen. Ermöglicht sie doch allein eine einwandfreie Kontrolle dafür, daß tatsächlich bestrahlt wird. Da außer dieser objektiven Kontrolle, die während der ganzen Dauer der Bestrahlung stattfindet, keine Kontrolle für die Einwirkung da ist — die Strahlen sind ja subjektiv in keiner Weise wahrnehmbar (vgl. S. 89) — so ist von vornherein durch diesen Bestrahlungsstärkemesser eine wichtige Fehlerquelle bzw. ein großer Unsicherheitsfaktor ausgeschlossen. (Vgl. hierzu die Ausführungen auf S. 111 über evtl. suggestive Einflüsse, bzw. Verhinderung.)

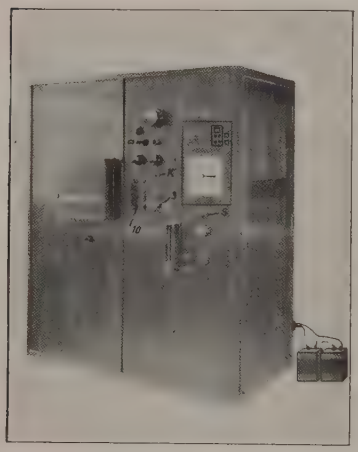


Abb. 1.

Die Vergleichserscheinung der starken Absorption durch organische Stoffe wie Papier jedoch lehrte uns, daß das Trommelfell ein arges Hindernis für das Eindringen der Bestrahlung ins Ohr bilden kann. Tatsächlich ergaben sich auch häufig bessere Erfolge bei Radikaloperierten, wie im zweiten Teil dieser Arbeit des Näheren nachgewiesen wird. Die Absorption lehrt aber auch, daß bei dem hochfrequenten Schall Knochenleitung weniger gut als Luftleitung stattfinden kann, obwohl noch genauere Versuche darüber, wie weit der Knochen überhaupt hochfrequenten Schall zu leiten vermag, fehlen. Aber es ist von vornherein auf Grund des Gesetzes der Absorption, die mit der Frequenz steigt, wenig von der Knochenleitung zu erwarten. Man gerät ins Endlose, wenn man alles erst durch Versuche beweisen will. Man muß „induktiv" vorzugehen versuchen.

Die zweite für den hochfrequenten Schall typische Erscheinung der Richtwirkung äußert sich dadurch, daß sich der hochfrequente Schall, wie das Licht, im wesentlichen nur in gerader Richtung fortpflanzt. Ein gekrümmter Gehörgang ist schon ein starkes Hindernis. Evtl. kann man ihn mit Ohrtrichtern geraderichten und so nachhelfen, um eine genügende Eindringtiefe der Strahlung zu erreichen.

Die Erklärung des Phänomens selbst, eben der Besserung des Gehörs, ist vorläufig nur zu mutmaßen. Sicher und ja eigentlich selbstverständlich ist, daß die Schnecke von der Strahlung erreicht sein muß. Wenn die Strahlen bis zur Schnecke vordringen, werden sie wohl nicht nur durch das Fenster, sondern auch durch den Knochen genügend auf das Innere der Schnecke übertragen, weil dann der Weg durch den Knochen nur noch kurz und dementsprechend die Knochenabsorption verhältnismäßig gering ist.

Abb. 2.

Abb. 3.

Soweit kann man auf physikalischen Gesetzen aufbauen und erklären, ohne Mediziner oder Physiologe zu sein.

Es fehlen leider hauptsächlich vorerst die physikalischen Analoga, an denen man sich weitertasten kann. Möglich ist, daß in der Schnecke ein Piëzoeffekt auf das Cortische Organ ausgeübt wird oder eine Beeinflussung der Endolymphe oder eine rein mechanische Erschütterung der Cortischen Fasern.

Jedenfalls bestätigt sich durch dieses Phänomen wieder das allgemeine Gesetz, das ich „das medizinische Gesetz der Hochfrequenz“ benennen möchte, daß dann Wellenbewegungen, Schwingungen, Strahlen der Medizin besonderen Nutzen bringen, wenn ihre Frequenz sehr hoch ist. Im hochfrequenten Schall werden, wie in

dieser Abhandlung gezeigt ist, ganz neue biologische Kräfte wach. Aus den sichtbaren Lichtstrahlen werden durch die reine Frequenzsteigerung, ohne daß sich die Natur der Strahlen irgendwie ändert, die Röntgenstrahlen, mit ihren bekannten gänzlich neuartigen diagnostischen und therapeutischen Effekten, die das sichtbare Licht noch nicht hat. Auch die Diathermie arbeitet mit den elektrischen Wechselströmen im Gebiet der hohen Frequenzen.

Die Apparatur hat entsprechend der Strahlennatur des mit ihr erzeugten hochfrequenten Schalles und dem über der Hörgrenze liegenden Gebiet der Schallwellen die Bezeichnung **„Ue-Strahler“** erhalten; die Einrichtung ist durch zahlreiche Schutzrechte im Inlande und Auslande patentrechtlich geschützt.

Für die Entwicklung der Apparatur, zu der umfangreiche Versuche nötig waren, bin ich dem elektrotechnischen Institut der Technischen Hochschule Darmstadt zu größtem Dank verpflichtet. Herr Geheimer Hofrat Prof. Dr. K. Wirtz stellte in entgegenkommendster Weise die erforderlichen Geräte usw. und den Raum zur Verfügung; der erste Assistent Herr Dipl.-Ing. Paul unterstützte seinerseits nach besten Kräften die Untersuchungen. Die Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft bewilligte außerdem in dankenswerter Weise Geldmittel.

II.

Als Herr Ingenieur Mülwert im Februar 1927 mit der Anfrage an mich herantrat, ob ich bereit sei, an meiner Klinik Versuche mit einem von ihm konstruierten Apparat vorzunehmen, mittels dessen hochfrequente, jenseits der menschlichen Hörgrenze gelegene Schallwellen erzeugt werden, von denen er sich eine günstige Wirkung auf Schwerhörigkeit verspreche, erklärte ich mich dazu selbstverständlich bereit. Denn bei der Trostlosigkeit der Prognose in der Mehrzahl von Fällen chronischer Schwerhörigkeit, die allen bisherigen Behandlungsmethoden mehr weniger trotzten und entweder den Grund zur Resignation von Patienten und Arzt bilden oder den Kranken vielfach in die Hände gewissenloser Kurpfuscher treiben, mußte jeder, auch nur den geringsten Erfolg versprechende Versuch, diesem Leiden auf eine andere, bisher noch nicht angewandte Art zu begegnen, willkommen sein.

Nachdem daraufhin die nicht ganz unkomplizierte Apparatur im Hörprüfungszimmer meiner Klinik, das hierfür mit seiner vollkommenen Schallsicherheit gegen äußere Geräusche die denkbar günstigsten äußeren Bedingungen bot, angebracht worden war, wurde im Laufe des Monats Mai 1927 mit den Versuchen begonnen und diese mit einer geringen, durch den Sommerurlaub bedingten Unterbrechung bis jetzt (Anfang März 1928) fortgeführt.

Da bei den winzigen Amplituden der zu verwendenden Strahlen, bei denen es sich nur um Bruchteile von tausendstel Millimetern handelt, nach der oben mitgeteilten Ansicht des Erfinders mit einer Absorption derselben schon durch das normale Trommelfell gerechnet werden mußte und eine Wirkung der Strahlen am sichersten zu erwarten war, wenn sie möglichst ungehindert bis in Schneckennähe gelangen könnten, wählte ich zu den ersten Versuchen zwei Patienten mit Radikaloperationshöhlen.

Während bei dem einen derselben (Kötzner) die Wundhöhle auch im Bereich der medialen Paukenhöhlenwand vollkommen epidermisiert war, bestand bei dem anderen (Schaub) ein zarter dünner Schleimhautüberzug an der Labyrinthwand ohne jede Absonderung, mit dem, wie in der normalen Paukenhöhle, alle Vorsprünge und Nischen dieser Wand bekleidet waren, während der Rest der Wundhöhle fest überhäutet war. In bezug auf die Hörfähigkeit ähnelten sich die in Frage kommenden Gehörorgane insofern, als die Hörfähigkeit für Flüstersprache auf beiden vollkommen erloschen war, während die Unterhaltungssprache für Zahlen und Worte aus dem Sprachschatz bei vollkommen normalem anderen Ohr auf dem nur partiell epidermisierten Gehörorgan auf 4 m, auf dem vollkommen epidermisierten auf 5,5 m (die Länge unseres Hörprüfungszimmers) verstanden wurde. Mit Lärmtrommel auf dem gesunden Ohr wurde Konversationssprache im ersteren Falle auf 5 cm, im zweiten nur dicht an der Ohrmuschel verstanden. Die untere Tongrenze lag bei der Prüfung mit der Bezold-Edelmannschen kontinuierlichen Tonreihe im ersten Falle bei e^2, im zweiten bei h, die obere (mit Struyckenschem Monochord bestimmt) bei h^6 Luft- und d^7 Knochenleitung bzw. bei c^7 Luft- und dis^7 Knochenleitung. Die Knochenleitung vom Scheitel aus (mit a^1 = 35 Sekunden Knochenleitungsdauer in der Norm) betrug bei Schaub 29 Sekunden, bei Kötzner 28 Sekunden. Der Webersche Versuch wurde bei Schaub nach der gesunden Seite lateralisiert, während die Angaben von Kötzner bei Vornahme des Versuchs von den verschiedensten Punkten der Mittellinie des Schädels aus miteinander differierten (Weber unbestimmt). Beim Rinneschen Versuch endlich (mit a^1) fehlte bei Schaub die Luftleitung vollkommen, während die Knochenleitung vorhanden war (Rinne — ϑ), bei Kötzner war der Ausfall dieses Versuches negativ.

Sieht man mithin von der Differenz im Ausfall des Rinneschen Versuchs und derjenigen der unteren Tongrenze ab — beide deuteten bei Schaub auf die stärkere Hörstörung hin — so hätte man schwerlich zwei bessere Vergleichsobjekte gewinnen können.

Hinzugefügt sei, daß bei beiden Patienten schon während ihres klinischen Aufenthaltes zu wiederholten Malen Katheterisation ohne jeden Erfolg vorgenommen worden war. Die Wiederholung derselben, wobei man die Luft bei Schaub laut blasend und ohne Nebengeräusche durchgehen hörte, während bei Kötzner das Blasegeräusch sehr leise und gedämpft klang, führte eine Änderung des Hörvermögens bei beiden Kranken nicht herbei.

Nach Vornahme dieser Hörprüfung war bei Schaub ein plastischer Verschluß der retroaurikulären Wunde — wegen Labyrinthreizsymptomen war dieser nicht primär erfolgt — ausgeführt worden. Eine Wieder-

holung der Hörprüfung unmittelbar vor der ersten Bestrahlung fand nicht mehr statt. Eine solche schien auch um so weniger nötig, als das eben mitgeteilte Resultat der letzten Untersuchung mit dem der mehrfach vorausgegangenen Untersuchungen vollkommen übereinstimmte. Erst nachdem eine erneute Hörprüfung im Anschluß an die erste Bestrahlung stattgefunden hatte, erklärte der Patient, daß er seit dem Verschluß der Öffnung besser zu hören glaube. Diese Angabe machte durchaus den Eindruck der Glaubwürdigkeit, wenngleich die Erklärung dafür nicht ganz einfach sein dürfte — vielleicht, daß ein Fortfall von Interferenzerscheinungen dafür verantwortlich zu machen ist. Wie dem aber auch sei, jedenfalls war damit die nach der ersten Bestrahlung konstatierte Hörverbesserung (siehe nebenstehendes Schema), die durch Luftdusche keine Änderung mehr erlitt, nicht ohne weiteres auf die Bestrahlung zu beziehen.

Hörprüfung von Schaub (linkes Ohr).

Vor der ersten Bestrahlung (gleichzeitig vor dem sekundären Verschluß der retroaurikulären Öffnung).		Nach der ersten Bestrahlung (gleichzeitig nach dem sekundären Verschluß der retroaurikulären Öffnung).
0	Flüstersprache	a. c.
4 m	Unterhaltungssprache	5,5 m[1])
(nicht geprüft)	Unterhaltungssprache mit Lucae-Dennert	5,5 m
5 cm	Unterhaltungssprache mit Lärmtrommel	30—40 cm
nach der gesunden Seite lateralisiert	Weber	unbestimmt
— ϑ	Rinne	—
29/35″	Schwabach	27/42″
e^2	Untere Tongrenze	Dis
h^6/d^7	Obere Tongrenze	cis^7/dis^7

Aus dem gleichen Grunde konnte eine sowohl subjektiv von dem Patienten empfundene wie objektiv feststellbare weitere Besserung nach Verlauf von 8 Tagen nicht bedingungslos zu Lasten der Bestrahlung gebucht werden, wenngleich es schwer fiel, auch diese Gehörzunahme noch als eine Folge des plastischen Verschlusses anzusehen. Das Hörprüfungsergebnis an diesem Tage war folgendes:

Flüstersprache links 15—20 cm für Zahlen und Worte aus dem Sprachschatz.

Unterhaltungssprache links 5,5 m (abgewandt).

Unterhaltungssprache bei Lucae-Dennert links 5,5 m (abgewandt).

Unterhaltungssprache mit Lärmtrommel für Zahlen 1 m; für Worte 0,5 m.

Weber vorzugsweise nach links lateralisiert.

Rinne links —.

Schwabach 27″/42″.

Untere Tongrenze links A_{-2}.

[1]) Länge unseres Hörprüfungszimmers.

Obere Tongrenze für Luftleitung c^7; für Knochenleitung g^7.
Taschenuhr vom linken Warzenfortsatz aus gehört.
Durch Luftdusche war eine weitere Änderung nicht zu erzielen.

Es wurde nunmehr eine zweite Bestrahlung von ¼stündiger Dauer mit einer Frequenz von 30000—34000 Schwingungen bei 3 Amp. Intensität vorgenommen.

Die in unmittelbarem Anschluß daran ausgeführte Hörprüfung ergab folgendes überraschende Resultat:

Flüstersprache links 5,5 m (!), d. h. die ganze Länge des Hörprüfungsraumes, für sämtliche geprüften Zahlen, Worte und Sätze aus dem Sprachschatz.
Unterhaltungssprache mit Lärmtrommel links 1,70 m.
Weber nach links, aber nicht mehr vorzugsweise lateralisiert.
Rinne negativ, aber mit wesentlich verlängerter Luftleitung.
Schwabach 27/42 Sekunden.
Untere Tongrenze C_{-2}.
Obere Tongrenze c^7/f^8.

Jetzt konnte, da eine Suggestivwirkung aus unten näher zu besprechenden Gründen im höchsten Grade unwahrscheinlich war, m. E. kein Zweifel mehr darüber herrschen, daß die ständig fortschreitende und diesmal fast bis zur Norm gesteigerte Hörfähigkeit für Flüstersprache, die an sich schon bei einer Radikaloperation ein außerordentlich selten gesehenes Vorkommnis darstellt, nur die Folge der Bestrahlung war.

Unter dem Eindruck dieses überraschenden Erfolges bat ich meine Assistenten, soweit sie bei den Versuchen nicht zugegen waren, ins Hörprüfungszimmer. Der Patient war ihnen allen teils durch ihre Teilnahme an der Operation, teils durch ihre Mitbeteiligung an der Nachbehandlung bekannt. Ich ließ mir erst durch jeden einzelnen bestätigen, daß er das linke Ohr des Patienten für „so gut wie vollkommen ertaubt" halte. Hierauf führte ich ihnen das oben mitgeteilte Ergebnis der Hörprüfung vor. Ihr Erstaunen und ihre Überraschung war nicht minder groß als die meine, und ich zögerte nicht, dem anwesenden Erfinder, Herrn Mülwert unsere dankbare Bewunderung über diesen unerwarteten und vielversprechenden Erfolg auszudrücken.

Das Datum dieses für alle Teilnehmer denkwürdigen Vorganges war der 25. Mai 1927.

Parallel diesem ersten ging der zweite Bestrahlungsversuch mit dem oben genannten Patienten Kötzner, dessen Radikaloperationshöhle, nicht älter als die von Schaub, vollkommen epithelisiert war.

Mit Ausnahme einer leichten Verschiebung der unteren Tongrenze von h auf Ais bzw. G konnte durch eine dreimalige Bestrahlung mit 16750 bzw. 30—35000 Schwingungen bei einer Intensität von 3 Amp. nicht die leiseste Änderung des Hörvermögens erzielt worden.

Dieses Ergebnis bedeutete für uns nicht nur keine Überraschung, wir hatten es im Gegenteil im Hinblick auf die leichte Absorbierbarkeit der Schallwellen durch die die Labyrinthwand überkleidende Narben-

membran gar nicht anders erwartet und unsere Wahl war gerade unter diesem Gesichtspunkt auf diesen Patienten gefallen. Wir werden allerdings später sehen, daß diese Absorption glücklicherweise keineswegs, wie der Erfolg sowohl in einigen Fällen von Otosklerose wie einer völlig epidermisierten Radikaloperationshöhle zeigt, die Regel bildet.

Unsere weiteren Behandlungsversuche, bei denen ich in dankenswertester Weise von meinen Assistenten Herren Dr. Franz und Dr. Sior, besonders aber von letzterem, unterstützt wurde. erstreckten sich im angegebenen Zeitraum einschließlich der beiden eben angeführten Patienten, die ich wegen eines gewissen historischen Interesses glaubte an die Spitze setzen zu sollen, auf im ganzen 60 Fälle, und zwar handelte es sich um 26 Männer, 32 Frauen und 2 Kinder.

Unter den ersteren befanden sich zwei, die das 7. Lebensjahrzehnt überschritten hatten, der größte Teil rekrutierte sich aus dem 2.—4. Lebensjahrzehnt.

Unter den Frauen war nur eine, die das 70. Jahr hinter sich hatte. Bei den übrigen war gleichfalls das 2.—4. Lebensjahrzehnt das vorherrschende.

Die beiden Kinder, die bisher der Behandlung unterworfen wurden, waren ein 6jähriger Knabe und ein 10jähriges Mädchen. Die vorläufige Zurückstellung jugendlicher Individuen geschah vor allem aus der Erwägung heraus, daß die Hörprüfungen bei ihnen weniger Anspruch auf Verläßlichkeit haben. Außerdem fürchtete ich den Mangel an Geduld und Stillhalten bei ihnen.

Hinsichtlich des zugrunde liegenden Ohrenleidens gruppiert sich das Material wie folgt:

	Männer	Frauen	Kinder
1. Chronische Mittelohreiterungen oder Residuen	9	10	1
2. Chronische Mittelohreiterungen mit Presbyakusis	3		
3. Attiko-Antrotomien (je 1 vom Warzenfortsatz und vom Gehörgang aus)		2	
4. Radikaloperationen	9	2	
5. Otosklerosen	5	16	
6. Adhäsivprozesse mit hypertonischer Innenohraffektion		1	
7. Presbyakusis (Hypercholesterinämie mit Hypertonie)		1	
8. Hereditär degenerative Innenohr-Schwerhörigkeit			1
	26	32	2

Gesamtsumme 60.

Chronische Mittelohreiterungen mit Trommelfelldefekten, in deren Bereich eine möglichst großer Teil der medialen Paukenhöhlenwand, besonders der Steigbügelgegend, frei lag, bzw. nicht völlig epidermisierte Radikaloperationshöhlen wurden aus den oben angeführten Gründen bevorzugt, doch verfügen wir, wie schon gesagt, auch über einige bemerkenswerte Erfolge bei Otosklerose und einer vollkommen vernarbten Radikaloperationshöhle.

Die Technik unseres Vorgehens nun gestaltete sich so, daß nach vorausgeschickter otoskopischer Untersuchung — möglichst unmittelbar vor der Bestrahlung zur Vermeidung jeder Täuschungsmöglichkeit wie im Falle Schaub — eine eingehende Prüfung von Sprach- und Tongehör vorgenommen und nach Ausführung einer Luftdusche wiederholt wurde. Hierauf wurde mit Rücksicht auf die Tatsache, daß sich der hochfrequente Schall wie das Licht im wesentlichen nur in gerader Richtung fortpflanzt (s. o.), zum Ausgleich der Gehörgangskrümmungen ein Ohrentrichter eingeführt und der Patient damit in der kleinen Kabine des Apparates unmittelbar vor die Öffnung des Schallrohres gesetzt. Er erhielt nunmehr die Weisung, sich während der Dauer der Bestrahlung vollkommen ruhig zu verhalten, eine Weisung, die um so leichter zu befolgen ist, da der Patient überhaupt nicht merkt, daß auch nur das Geringste mit ihm vorgenommen wird[1]). Nach Beendigung der Bestrahlung, sowie vor und nach jeder Wiederholung einer solchen wurde das Gehör in der oben geschilderten Weise ebenfalls erneut untersucht und das Ergebnis schriftlich fixiert.

Die Zahl der im ganzen vorgenommenen Bestrahlungen betrug 214. Die Anzahl der am gleichen Patienten ausgeführten Bestrahlungen schwankte zwischen 1—9. Da die Hauptwirkung nach der zweiten bzw. dritten Bestrahlung einzutreten pflegt, wurde über diese Zahl anfänglich meist nicht hinausgegangen. In letzter Zeit haben wir mehrfach nach 4—5wöchiger Pause einen zweiten, dritten oder weiteren Turnus von wiederum meist 3 Bestrahlungen vorgenommen, besonders in Fällen, in denen die Wirkung der ersten Serie entweder keine befriedigende oder der anfängliche Erfolg wieder verloren gegangen war. Über die Ergebnisse dieser Wiederholungen s. u. S. 109. Diese wie andere Versuche z. B. mit wechselnder Bestrahlungsdauer, -frequenz, -intensität u. a. m. bedürfen noch weiterer Fortsetzungen, ehe ein endgültiges Urteil darüber möglich ist.

Von 10 Patienten, die nur je eine Bestrahlung erhielten, entzog sich ein Teil der Behandlung, bei einem anderen Teil mußte aus äußeren Gründen die Behandlung vorläufig aufgegeben werden, ein dritter Teil

[1]) Nur ausnahmsweise wurde über ein subjektives Geräusch, einmal über Schwindel geklagt.

befindet sich noch in Behandlung und soll weitere Bestrahlungen erhalten. Diese Patienten müssen von der Gesamtzahl in Abrechnung gebracht werden, da sie für die Beurteilung der Wirkung nicht ohne weiteres in Frage kommen. Nur bei den Patienten Schaub, Rumbler und Scheuermann mit ein- bzw. doppelseitiger Radikaloperationshöhlen oder chronischer Mittelohreiterung genügte bei einer letztmaligen Wiederholung je eine einmalige Bestrahlung zur Wiedererreichung der gewünschten Hörfähigkeit. Diese werden deshalb selbstverständlich statistisch mitverwertet.

Soweit es sich um einseitige Erkrankungen handelte, erfolgte die Bestrahlung natürlich nur auf der Seite der Erkrankung. Bei einer größeren Zahl doppelseitiger chronischer Mittelohreiterungen, vor allem aber doppelseitiger Otosklerosen fand eine doppelseitige Bestrahlung, und zwar innerhalb der gleichen Sitzung statt. Diese Fälle sind natürlich nur je 1mal gerechnet. Als Unterlage der statistischen Berechnung verbleiben somit nur 50 Fälle.

Die verwandte Schwingungsfrequenz bewegte sich zwischen 16750 bis zu 69000 D. p. S. Am günstigsten erwies sich stets die dicht oberhalb der normalen Hörgrenze gelegene Frequenz von 27500—30000 Schwingungen, die deshalb fast ausschließlich bei dem größten Teil der Patienten sowie auch bei Wiederholungen am gleichen Kranken zur Anwendung gelangte. In den nicht sehr zahlreichen Fällen, in denen wir darüber oder darunter gelegene Frequenzen im oben genannten Ausmaß verwandten, sei es, daß dies an verschiedenen Tagen oder an dem gleichen Tage kurz hintereinander geschah, haben wir irgendwelche Wirkung davon nicht gesehen. Die Zahl der derart behandelten Kranken aber ist noch viel zu klein, außerdem konnte von einem methodischen Vorgehen nach der Richtung hin bisher keine Rede sein, so daß sich irgendwelche Schlüsse daraus vorläufig erübrigen. Hier wie an zahlreichen anderen Punkten müssen weitere systematische Untersuchungen einsetzen, um die notwendige Klarheit zu bringen.

Die Dauer der Einzelbestrahlung einer Seite betrug während der ersten beiden Sitzungen grundsätzlich je 15 Minuten, von der dritten Sitzung ab meist nur je 5 Minuten. Bei einem zweiten bzw. dritten oder folgenden Bestrahlungsturnus hielten wir uns meist an die gleichen Zeiten. In Fällen, in denen wir das genannte Zeitmaß überschritten, haben wir keinerlei Erfolge davon gesehen. Aber auch hier müssen wir darauf hinweisen, daß die Zeitmaße willkürlich gewählt waren und keinen Anspruch auf eine feststehende Norm erheben können. Bindende Unterlagen auch nach der Richtung sind erst noch zu schaffen.

Was nun die Ergebnisse der Behandlung angeht, so halte ich es aus praktischen Gründen für zweckmäßig, diese in verschiedene Gruppen zu trennen, und zwar je nach ihrem Erfolg:

1. auf die Flüstersprache,
2. auf die Unterhaltungssprache,
3. auf die untere Tongrenze,
4. auf die obere Tongrenze,
5. auf qualitative (Weber, Rinne, Schwabach),
6. auf quantitative Änderungen im Tonbereich.

Eine Trennung dieser Art ist deshalb erforderlich, weil der Behandlungserfolg sich nicht selten nur in der einen oder anderen der angegebenen Richtungen bemerkbar machte, während er sich in anderen Fällen sowohl aufs Sprach- wie Tonbereich bezog.

Am eindrucksvollsten war es begreiflicherweise, wenn es sich

1. um erhebliche Besserungen der Flüstersprache

handelte, die nach Lage der Sache nur als Bestrahlungsfolge aufgefaßt werden konnten.

Einschließlich des schon oben geschilderten Falles Schaub haben wir im ganzen 4 Fälle beobachtet, in denen die anfänglich gänzlich fehlende (Fall Schaub) oder bis auf wenige Zentimeter für alle (Fall Scheuermann und Schott) oder wenigstens für dumpfe Laute (Fall Seifert) herabgesetzte Hörfähigkeit für Flüstersprache in allmählicher Zunahme nach der zweiten (Schaub, Seifert) oder dritten Bestrahlung (Schott, Scheuermann) bis auf 5,5 m, d. h. die ganze Länge unseres Hörprüfungszimmers, stieg, und zwar waren dabei in den Fällen Schaub, Scheuermann und Seifert nur die eine, bei der Patientin Schott aber beide Seiten erkrankt.

Ähnlich günstig war das Ergebnis in einem weiteren Fall, bei dem die Zunahme der Hörfähigkeit für Flüstersprache nach der ersten Bestrahlungsserie etwas über 2 m, nach der zweiten über 4 m und nach der dritten endlich 5,5 m betrug. Allerdings war der erzielte Erfolg zwischen der zweiten und dritten Bestrahlungsreihe wieder vollkommen zurückgegangen (Frau B . . . g). In einem weiteren Fall des Kindes Reichert besserte sich die Hörfähigkeit für Flüstersprache auf dem einen Ohr von 0,75 m für dumpfe Laute auf 5,5 m, für helle von 3,5 m auf 5,5 m.

Nicht ganz den gleichen Erfolg erzielten wir in einem letzten Fall doppelseitiger Erkrankung (M . . . r), bei der die anfänglich vorhandene Hörfähigkeit für Flüstersprache von je 1,5 m nach der dritten Bestrahlung auf je 3,5 m (mit Ausnahme der schlecht verstandenen Zahl 20) stieg, um sich weiterhin noch um je ½—1 m spontan zu bessern.

Außer im Falle Schaub, bei dem, wie oben erwähnt, eine nicht gänzlich epidermisierte Radikaloperationshöhle zugrunde lag, handelte es sich ausnahmslos um chronische epi- oder mesotympanale Mittelohreiterungen bzw. deren Residuen mit mehr minder großen Trommelfelldefekten und ausgedehnt freiliegender medialen Paukenhöhlenwand

einschließlich der Steigbügelgegend. In den Fällen Schaub, Seifert, Scheuermann und B . . . g bestand auf der anderen Seite eine vollkommen normale Hörfähigkeit, während bei den Patientinnen Schott, M . . . r und Reichold auch auf der anderen Seite eine der ersten völlig konforme chronische Eiterung mit ganz den gleichen Veränderungen an Trommelfell und Mittelohr vorlag.

Die Zunahme der Hörfähigkeit für Flüstersprache war also in 14% unserer Fälle eine sehr erhebliche. Dabei möchte ich bemerken, daß die Zusammensetzung unseres Materials für den statistisch greifbaren Erfolg unseres Verfahrens von vornherein insofern ungünstiger erschien, als die Zahl der damit behandelten Otosklerosen, bei denen aus den von Mülwert oben entwickelten physikalischen Gründen eine erhebliche Besserung nicht sehr wahrscheinlich war, eine sehr beträchtliche war (21 = 42%). Es bedarf in ohrenärztlichen Kreisen aber wohl keiner Erklärung oder Entschuldigung dafür, daß wir dieses Leiden trotz seines vermutlich refraktären Verhaltens gegen die Bestrahlungen in den Vordergrund der Behandlung geschoben haben. Der gänzlich unerwartete unten zu besprechende Erfolg in zweien dieser Fälle hat diesem unsern Vorgehen die nachträgliche Indemnität erteilt.

Wenn wir den Prozentsatz der angeführten Besserungen nur auf die Zahl der behandelten chronischen Mittelohreiterungen oder deren Residuen einschließlich von Attico-Antrotomien und Radikaloperationen berechnen, erhalten wir einen Anstieg von ca. 14% auf 19%.

Eine Verbesserung der Hörfähigkeit für Flüstersprache, die aber meist weniger als 0,5 m betrug und somit nicht annähernd an die in den 7 erstgenannten Fällen heranreichte, wurde außerdem in 17 Fällen = 34% beobachtet, und zwar trat sie entweder bereits nach der ersten oder nach der zweiten Bestrahlung ein. Es handelte sich dabei 4mal um chronische Mittelohreiterungen (Hofmann, Wilms, Lauser, Hermann), 2mal um eine Attico-Antrotomie (Gnauck, Schubert), 4mal um eine Radikaloperation (Reuter, Schreiber, Walter, Knodt), 5mal um Otosklerosen (D . . . s, P . . . . u, Hohnig, Dieter, Michel), 1mal um eine Presbyakusis (Knoblauch) und 1mal um eine hereditär-degenerative Schwerhörigkeit (Blumenfeld).

2. Hörverbesserung für Unterhaltungssprache.

Auch hier können wir wie bei den Besserungen der Hörfähigkeit für Flüstersprache infolge der Bestrahlungen unterscheiden zwischen solchen Fällen, bei denen die beobachtete Besserung mehrere Meter betrug und schließlich meist die Länge unseres Hörprüfungszimmers (5,5 m) erreichte und solchen Fällen, bei denen zwar eine Besserung deutlich festzustellen war, die aber weit unter der genannten Grenze blieb. Unter die erste Kategorie von Fällen, bei denen es sich um eine erhebliche Zunahme der Hörfähigkeit für Unterhaltungssprache handelte,

die vor der Bestrahlung zwischen 0,75 m bis 3,50 m schwankte und durch dieselbe eine Steigerung meist auf Zimmerlänge (5,5 m) und darüber erfuhr, gehören 15 Kranke = 30 %. Das zugrunde liegende Ohrenleiden war 7mal eine chronische Mittelohreiterung oder deren Residuen, 6mal eine Radikaloperation (davon 1 doppelseitig) und 2mal eine Otosklerose. In 14 von diesen Fällen wurde das erzielte Ergebnis durch Zuhilfenahme der Lärmtrommel kontrolliert: 12mal mit dem Erfolg, daß die Hörweite für Unterhaltungssprache mit und ohne Lärmtrommel die gleiche blieb. Hier konnte also die eingetretene Besserung mit Sicherheit nur als Folge der Bestrahlung des jeweils behandelten Ohres angesprochen werden. Die Besserung wurde nach der dritten Bestrahlung festgestellt.

In zwei Fällen mit einseitiger chronischen Mittelohreiterung bei normalem anderen Ohr war die von 0,75 m auf 5,5 m nach einer bzw. zwei Bestrahlungen eingetretene Hörverbesserung bei Gebrauch der Lärmtrommel überhaupt nicht mehr nachweisbar. Für dieses Ergebnis gibt es nur zwei Erklärungsmöglichkeiten: entweder das andere Ohr war bei der ohne Lärmtrommel festgestellten Besserung nicht lege artis verschlossen. Dann wäre diese Besserung des kranken Ohres nur eine scheinbare „herübergehörte" gewesen. Da bei dem entweder durch einen Arzt oder eine erfahrene Schwester vorgenommenen sorgfältigen Verschluß des anderen Ohres diese Erklärung nicht gerade sehr wahrscheinlich ist, verbliebe nur die Annahme, daß das andere unbestrahlte, bei der Prüfung sachgemäß zugehaltene Ohr durch die Bestrahlung eine objektive Hörverbesserung erfahren habe, als deren Ausdruck die Scheinbesserung auf dem bestrahlten Ohr zu betrachten wäre. Von solchen Besserungen auch der unbestrahlten Seite wird unten noch die Rede sein. Sie traten freilich nur als Begleiterscheinungen von Gehörszunahmen der bestrahlten Seite auf und bewegten sich meist nur in bescheidenen Grenzen. Einen einwandfreien Beweis nach der Richtung hätte nur die Vornahme der betreffenden Hörprüfungen in einem weitaus größeren Raum vor und nach der Bestrahlung liefern können, in dem nicht, wie in unserem Hörprüfungszimmer, Unterhaltungssprache auf dem nicht bestrahlten Ohr bereits vor der ersten Bestrahlung auf ganze Zimmerlänge gehört worden wäre. Solche Prüfungen haben leider nicht stattgefunden. Infolgedessen wird man dieser Erklärung nicht mehr Wahrscheinlichkeit als der ersten beimessen können. Es läge also ein non liquet vor, das weiterer Nachprüfung bedarf. Eine solche, an der uns begreiflicherweise selbst sehr viel lag, konnte zu unserem größten Bedauern infolge besonders ungünstiger äußeren Umstände nicht ausgeführt werden. Wir haben aber, um jeder Täuschungsmöglichkeit nach der Richtung hin zu begegnen, von da ab den Verschluß des anderen Ohres außer durch Zuhalten auch noch durch Einführung gefetteter Wattepfröpfe vorgenommen.

Nur in dem jetzt zu besprechenden einzigen und letzten Falle war eine Kontrolle durch die Lärmtrommel unterblieben, weil sie hier überflüssig erschien. Es handelte sich um eine doppelseitige hochgradige Otosklerose (Kämmerer), bei der die Hörfähigkeit der zu bestrahlenden linken Seite für Flüstersprache a. c., für Unterhaltungssprache 1 m, die der anderen Seite für Flüstersprache ebenfalls a. c., für Unterhaltungssprache 1,5 m betrug.

Hier hob sich die Hörfähigkeit für Unterhaltungssprache der bestrahlten linken Seite von 1 m auf 5,5 m für Zahlen und auf 4 m für Sätze aus dem Sprachschatz. Da sich gleichzeitig die Hörfähigkeit für Flüstersprache auf dem anderen Ohr überhaupt nicht geändert, die für Unterhaltungssprache aber nur auf 2,5 m gestiegen war, konnte diese Besserung nur auf das bestrahlte Ohr bezogen werden.

Die auch in dieser Rubrik verbleibende, wenn auch kleine Kategorie von Fällen (6 = 12 %), in der nach 1—3 Bestrahlungen nur eine geringgradige Hörverbesserung festzustellen war, setzt sich zusammen aus einem Fall chronischer Mittelohreiterung mit Presbyakusis (Baum), 2 Radikaloperationen (Reuter, Knodt), einem Adhäsivprozeß mit hypertonischer Innenohraffektion (G . . . f) und 2 Otosklerosen (Sonnenburg und D . . . s). Die erzielte Besserung betrug höchstenfalls 0,75 m.

Die weitaus häufigste **Korrektur,** die wir sahen, betraf die **untere Tongrenze,** und zwar in 30 Fällen oder 60 %, die günstigstenfalls über mehrere Oktaven betrug.

So rückte z. B. bei einer Patientin Sonnenburg mit doppelseitiger Otosklerose nach der dritten Bestrahlung die untere Grenze von A_{-1} bzw. G auf C_{-2}, bei einem Fall von chronischer Mittelohreiterung (Kahlo) nach der ersten Bestrahlung ebenfalls von G auf C_{-2}, bei einer anderen chronischen Eiterung (Seifert) nach 2 Bestrahlungen von D auf C_{-2} herab. Die letztgenannte Patientin gehört zur Gruppe derjenigen, bei denen gleichzeitig eine Hörverbesserung für Flüstersprache bis zur Norm eintrat.

Die auffallendste Zunahme zeigte der auch in anderer Hinsicht schon mehrfach erwähnte Fall Schaub mit der nicht völlig epidermisierten Radikaloperationshöhle.

Hier rückte die untere Grenze nach 2 Bestrahlungen von e^2 auf C_{-2} herab!

Bei einem Patienten mit doppelseitiger Otosklerose (Döbert), bei dem Flüstersprache auf dem betreffenden Ohr gar nicht, Unterhaltungssprache a. c., mit Lärmtrommel nur undeutlich a. c. verstanden wurde, durch Luftleitung aber weder die Töne der kontinuierlichen Tonreihe noch das Monochord gehört wurden, traten nach der zweiten bzw. dritten Bestrahlung vereinzelte Toninseln: a^1, h^1, e^2, c^2 auf.

In den zahlreicheren weniger günstigen Fällen handelte es sich um ein Herabrücken der unteren Tongrenze um ein kleines Intervall, etwa im Terz- oder Quintenabstand.

Das war beispielsweise der Fall bei einer Otosklerose (S.) von H auf G, bei einer chronischen Mittelohreiterung (Schn.) von E_{-2} auf C_{-2}, bei einer Presbyakusis (Kn.) von G_{-2} auf C_{-2}. Sowohl in diesen wie in den erstgenannten Fällen wurde bei diesen Besserungen nicht selten die normale untere Tongrenze erreicht.

Überwiegend häufig ging dieses Herabrücken der unteren Tongrenze mit einer Besserung auch der oberen Tongrenze (s. nächsten Abschnitt), seltener mit einer solchen auch des Sprachverständnisses einher.

Letzteres war beispielsweise der Fall bei der eben erst wieder genannten Radikaloperation Schaub, den Residuen chronischer Mittelohreiterung B . . . g und der Otosklerose Michel.

Über gleichzeitige Besserungen auch des Rinneschen Versuches siehe unten (S. 96).

Bei 25 Patienten oder in 50% der Fälle kam es auch zu einem **Heraufrücken der oberen Tongrenze** und zwar sowohl im Bereich der Luft- wie Knochenleitung. Dieses Resultat kam manchmal schon nach einmaliger Bestrahlung, meist aber erst nach deren zweiter oder dritter Wiederholung zustande.

So stellte sich in einem Fall von Otosklerose (Kämmerer) mit fehlender Luftleitung für Monochord diese nach einer Bestrahlung wieder her (f^5).

In einem zweiten Fall von Otosklerose (Kaschenbach), in dem das Monochord anfänglich weder durch Luft- noch durch Knochenleitung gehört wurde, hörte die Patientin nach 3 Bestrahlungen durch Luft 45 cm und durch Knochen 44 cm (etwa f^5) Monochord.

Dagegen blieb im Fall eines Adhäsivprozesses mit hypertonischer Innenohraffektion (G . . . f), in dem die Hörfähigkeit für das Monochord auf dem Luft- und Knochenwege gleichfalls vollkommen erloschen war, die Luftleitung nach 2 Bestrahlungen negativ, während sich die Knochenleitung erheblich erholt hatte (e^6). Meist bewegten sich die Besserungen zwischen 2 –3 Tönen, doch kamen günstigstenfalls auch solche von mehr als einer Oktave zur Beobachtung.

So erfolgte bei einer chronischen Mittelohreiterung (Kahlo) eine Steigerung von fis^6 L/ais^6 K auf g^7 L/dis^7 K oder bei einer doppelseitigen Otosklerose (Michel) von h^5/h^6 bzw. a^5/h^6 auf c^7/cis^7 bzw. h^6/d^7 u. a. m.

Im Falle Kaiser mit Residuen chronischer Mittelohreiterung kam es nach 2 Bestrahlungen zwar zu einer Besserung der Luft- aber gleichzeitig zu einer Verschlechterung der Knochenleitung: a^6/c^7 auf c^7/f^6.

Auffallend war, daß nach einseitiger Bestrahlung auch die **nicht bestrahlte Seite** bisweilen eine **Besserung** und zwar sowohl hinsichtlich der Hörfähigkeit für Flüster- und Unterhaltungssprache wie einer Verbreiterung der unteren und oberen Tongrenze **aufwies.**

So wurde Flüstersprache seitens der Patientin Reuter (Radikaloperation) nach einmaliger Bestrahlung der operierten Seite auf der nicht bestrahlten Seite statt wie vorher auf 4 m auf 5,5 m verstanden. Bei dem Patienten Blumenfeld (hereditär degenerative Innenohrschwerhörigkeit) betrug die Zunahme ganz parallel der bestrahlten Seite 30 cm, in einem dritten Fall (Patientin Lauser, chronische Mittelohreiterung) 60—70 cm. Bei einer Otosklerose (Kämmerer) stieg die Hörfähigkeit der nichtbestrahlten Seite für Unterhaltungssprache von 1 m auf 2,5 m. Die oben genannte Patientin Lauser zeigte nach der Bestrahlung eine Erhöhung ihrer oberen Tongrenze von gis^6 L/f^6 K auf ais^6 L/g^6 K sowie eine Verbreiterung ihrer unteren Tongrenze von D_{-1} auf C_{-2} auf der nicht bestrahlten Seite. Ähnliche Zunahmen ihrer unteren Grenzen auf der nicht bestrahlten Seite fanden sich bei einer Presbyakusis (Knoblauch) von G_{-2} auf C_{-2}, bei einer chronischen Mittelohreiterung (Kaiser) von A_{-1} auf D_{-1} und bei einer Otosklerose (Sonnenburg) von A_{-1} auf C_{-2} nach je einmaliger Bestrahlung.

Bei der oben genannten Patientin Lauser war umgekehrt nach einer zweiten Bestrahlung auch eine Einengung der oberen Tongrenze von f^6 L/c^6 K auf dis^6 L/cis^6 K auf der nicht bestrahlten Seite festzustellen.

Qualitative Veränderungen, d. h. solche der Versuche von **Weber, Rinne, Schwabach waren selten.** Sie betrafen am häufigsten den Weberschen Versuch (6), dessen Lateralisation nach den Bestrahlungen sich änderte.

In den beiden Fällen einseitiger chronischer Mittelohreiterung mit Presbyakusis (Baum, Schäfer) wurde der vorher gar nicht oder nach der mittelohrkranken Seite lateralisierte Weber im Anschluß an je eine Bestrahlung nach der gesunden Seite gehört. Es machte fast den Eindruck, als ob das der Ausdruck einer günstigen Beeinflussung des Mittelohrprozesses sei.

Eine Otosklerose (Sonnenburg) hingegen wurde im übrigen nur insofern durch die Bestrahlung beeindruckt, als der vorher nicht lateralisierte Weber nach der dritten Bestrahlung nach der stärker erkrankten linken Seite lateralisiert wurde.

Bei der linksseitigen Radikaloperation von Schaub mit der infolge der Bestrahlung erheblich gebesserten Flüstersprache wurde der vor der Bestrahlung nach der gesunden Seite lateralisierte Weber im Laufe der Behandlung allmählich in dem Sinne beeinflußt, daß nach Abschluß derselben die Stimmgabel nur auf der kranken Seite gehört wurde.

Der in der Lateralisation eintretende Wechsel in all den angeführten Fällen aber war zu vieldeutig, als daß er irgendwelche Rückschlüsse gestattete. Ich lasse es deshalb bei der bloßen Registrierung der Ergebnisse bewenden.

Anders aber das Verhalten des Rinneschen Versuches. Hier verdienen besonders die Fälle Schaub, Schott, Scheuermann, Reichold und B . . . g unsere Aufmerksamkeit, die zu denen gehören, die nach der Bestrahlung die größte Besserung für Flüstersprache aufwiesen, während in dem 6. der hierher gehörigen Fälle (Seifert) leider eine Notiz über den Versuchsausfall fehlt.

Bei Schaub, auf dessen krankem Ohr die Luftleitung für a^1 vor der Bestrahlung vollkommen fehlte, der Ausfall des Rinneschen Versuchs im Sinne Bezolds also $-\vartheta$ war, wurde dieser im Laufe der Behandlung negativ mit stetig zunehmender Luftleitung.

Der vor der Bestrahlung negative Rinne bei Scheuermann war nach der Bestrahlung + 20 Sekunden.

Bei der Patientin Schott mit doppelseitiger chronischen Mittelohreiterung, die einer doppelseitigen Bestrahlung unterworfen wurde, ging der Rinne aus seinem anfänglich doppelseitigen negativen Verhalten nach der Bestrahlung in $\pm$ o beiderseits über.

Bei dem Kind Reichold endlich verwandelte sich mit der Besserung des Sprachverständnisses der negative Rinne in einen verkürzt positiven.

Im Falle B . . . g wurde der Rinne, der vorher $\pm$ o gewesen war, nach der ersten Bestrahlung+, im Falle Rumbler mit doppelseitigen Radikaloperationshöhlen, bei dem eine erhebliche Besserung der Unterhaltungssprache nach der Bestrahlung eintrat, ging der negative Rinne beiderseits in einen verkürzt positiven über.

Der letzte hierher gehörige Fall betraf eine hochgradige Otosklerose (Döbert), bei der die Besserung der Luftleitung nach der dritten

Bestrahlung am Auftreten von vorher fehlenden Toninseln zu erkennen war, ohne daß aber eine gleichzeitige Zunahme des Sprachgehörs festzustellen gewesen wäre.

Damit wurde auch der Rinnesche Versuch, in dem vorher die Luftleitung für a^1 gänzlich ausgefallen war (Rinne — ϑ nach Bezold) negativ.

In diesem Ausfall kam also in allen Fällen die durch die Zunahme des Sprachverständnisses oder das Auftreten von Toninseln erwiesene Besserung der Luftleitung deutlich zum Ausdruck.

Mit der Besserung des Sprachgehörs und dem Positivwerden des Rinneschen Versuchs in dem eben erwähnten Fall B . . . g (Residuen chronischer Mittelohreiterung) fiel auch eine Verlängerung der Knochenleitung zusammen, die von 18 Sekunden auf 26 Sekunden zunahm.

Eine **quantitative Hörprüfung** wurde im ganzen 7mal, und zwar bei 6 Patienten, bei einem von ihnen doppelseitig vorgenommen.

Es handelte sich um 3 Fälle von chronischen Mittelohreiterungen (2 meso-, 1 epitympanale, und zwar 2 einseitige und 1 doppelseitige) und 3 Radikaloperationshöhlen.

Die Untersuchung fand wie üblich zunächst vor jeder Bestrahlung, sodann

2mal nach 1 Bestrahlung
4mal (davon einmal doppelseitig) nach 3 Bestrahlungen,
1mal nach 4 Bestrahlungen,

statt.

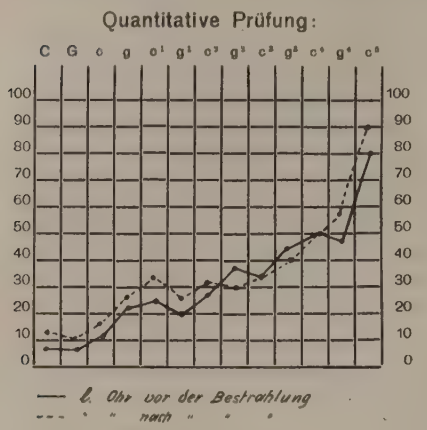
Das Ergebnis war im Falle Schaub (nicht vollkommen epidermisierte linksseitige Radikaloperationshöhle) nach der im ganzen 8. Bestrahlung — eine weitere war wegen der damit sofort erzielten Hörverbesserung in diesem Turnus nicht erforderlich — vollkommen negativ, d. h. es fand sich nach der Bestrahlung kein Unterschied gegenüber der Untersuchung vor der Bestrahlung (s. Kurve 1).

Ebensowenig zeigte sich eine quantitative Änderung trotz viermaliger Bestrahlung bei der Patientin Liesegang mit rechtsseitiger chronischen mesotympanalen Eiterung und großem nierenförmigen Defekt (s. Kurve 2).

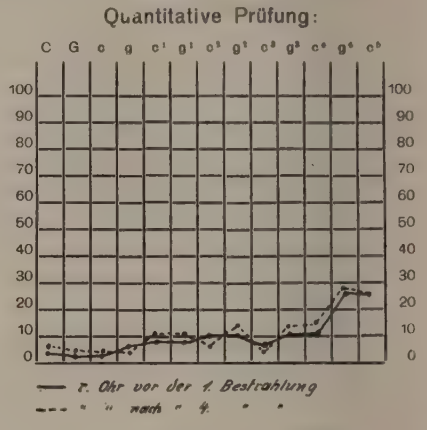
Der auffallende Gegensatz bei diesen beiden Fällen aber bestand darin, daß sich bei Schaub die Flüstersprache durch die einmalige Bestrahlung von 10 cm auf 5,5 m gehoben hatte, während sich bei der Patientin Liesegang durch die Bestrahlungen auch im übrigen keinerlei Änderungen im Sprach- oder Tongehör eingestellt hatten.

Eine geringe quantitative Besserung im Bereich der ganzen Tonstrecke (s. Kurve 3) ließ sich bei dem Patienten Gangel mit einer epidermisierten Radikaloperationshöhle, aber feuchter Tube nach 3 Bestrahlungen nachweisen, bei dem sich die Konversationssprache infolge der

Bestrahlungen von 2 m auf 3,5—4 m (mit Lärmtrommel) gehoben und die untere Tongrenze von D_{-1} auf G_{-2} verbreitert hatte.

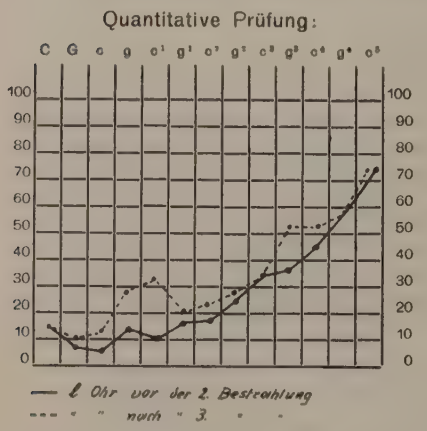


Kurve 1
Schaub, Heinrich, bestrahlt 3. 2. 28.

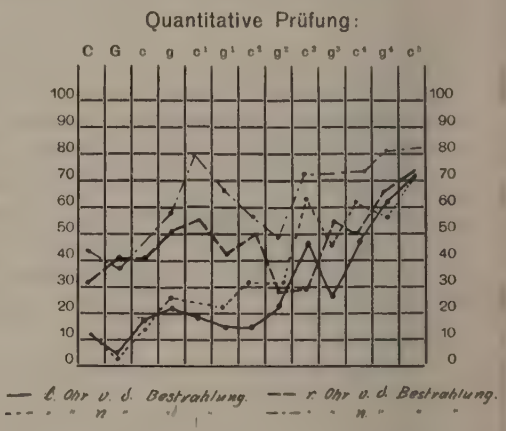


Kurve 2.
Liesegang, Franziska. 1. Bestrahlung 18. 2. 28. 4. Bestrahlung 27. 2. 28.

Erheblicher war die quantitative Zunahme auf beiden Seiten, besonders aber rechtsseitig, im ganzen Tonbereich namentlich nach der



Kurve 3.
Gangel, Herbert. 2. Bestrahlung 3. 2. 28. 3. Bestrahlung 8. 2. 28.

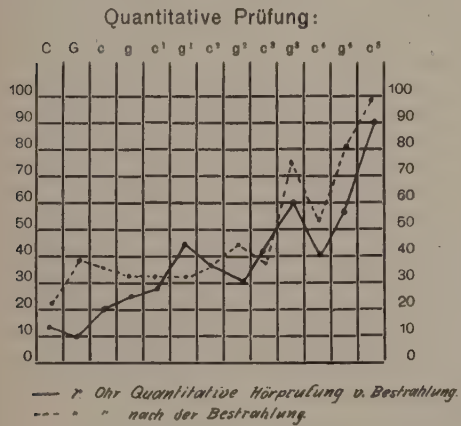


Kurve 4.
Reichold, Emma. 1. Bestrahlung. 7. 2. 28.

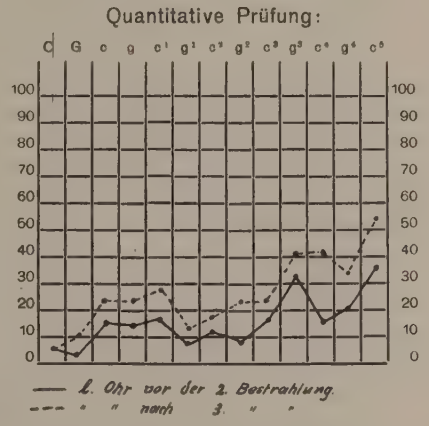
oberen Grenze hin bei dem Kind Reichold mit beiderseitigen Totaldefekten und epidermisierter Paukenschleimhaut (s. Kurve 4). Hier hatte sich gleichzeitig die Flüstersprache rechts von 3,5 m auf 5,5 m für

helle Laute, von 0,75 m auf 5,5 m für dumpfe Laute, die Umgangssprache links von 3 m auf > 5,5 m gehoben, während sich die untere Tongrenze rechts von D_{-2} auf C_{-2} verbreitert hatte, die der linken Seite aber unbeeinflußt geblieben war. Gleichzeitig war die vor den Bestrahlungen negative Rinne rechts verkürzt positiv geworden.

Bei dem Patienten Scheuermann, bei dem durch einmalige Bestrahlung die Flüstersprache von 1 m auf 5,5 m gehoben wurde, war im Bereiche von g^1 und c^3 nach der Bestrahlung quantitativ eine Abnahme von 11 % bzw. 4 %, im übrigen aber eine Zunahme von 2 % bis 29 % und zwar unregelmäßig auf die ganze Tonstrecke verteilt eingetreten (s. Kurve 5).



Kurve 5.
Scheuermann, Walter. Bestrahlung 2. 2. 28.



Kurve 6.
Knodt, Jakob. 2. Bestrahlung 3. 2. 28.
3. Bestrahlung 7. 2. 28

Der Patient Knodt endlich mit gut epidermisierter linksseitigen Radikaloperationshöhle, bei dem nach 3 Bestrahlungen die Flüstersprache links von 0 auf a. c., die Unterhaltungssprache von 0 auf 75 cm gestiegen und die untere Tongrenze von G auf H_{-2} herabgegangen war, zeigte durchgehend eine quantitative Zunahme seiner Tonwahrnehmung von 4 % bis 26 % namentlich nach der oberen Grenze hin (s. Kurve 6).

Die Fälle beweisen also, daß bisweilen eine gewisse Parallelität in der Beeinflussung bzw. Nichtbeeinflussung des quantitativen Tongehörs und des Sprachgehörs durch die Bestrahlungen besteht (z. B. Fall Reichold, Gangel, Scheuermann, Liesegang), daß aber in anderen Fällen (z. B. Schaub, Knodt) eine mehr minder große Diskrepanz zwischen beiden vorliegt.

Was nun endlich Änderungen in den subjektiven Empfindungen der Patienten nach der Bestrahlung anlangt, so liegt eine ganze

Anzahl von Angaben über **subjektive Besserungen des Hörvermögens** nach den Bestrahlungen vor, die, wenn auch ihrem subjektiven Charakter entsprechend bewertet, doch wenigstens registriert werden sollen, zumal sie meist ganz spontan erfolgten.

So gaben beispielsweise alle 3 Patienten mit chronischer Mittelohreiterung bzw. deren Residuen und Innenohraffektion presbyakusischen Charakters (Baum, Schäfer, Stock) an, daß sie nach der ersten Bestrahlung die Wanduhr, Kirchturmuhr oder Schelle wieder gehört hätten, von denen sie im Laufe ihrer ganzen letzten Lebenszeit nichts mehr vernommen hätten. Während das bei Schäfer nicht besonders verwunderlich schien, da er auch eine nicht unerhebliche Besserung für Unterhaltungssprache von 0,5—1 m auf 4 m für Zahlen nach der Bestrahlung aufwies, war bei Baum auf dem bestrahlten Ohr eine solche ohne Lärmtrommel nur auf wenige Zentimeter, mit Lärmtrommel überhaupt nicht nachweisbar, bei Stock ließ sich aber weder für Flüstersprache- noch für Unterhaltungssprache eine Besserung nach der Bestrahlung konstatieren.

Eine otosklerotische Patientin (Kämmerer) erzählte, daß sie nach der zweiten Bestrahlung vorübergehend den Gesang der Schwarzamsel gehört habe, der seit Jahren für sie nicht mehr vernehmbar gewesen sei.

Spontan gaben auch zwei jüngere Patienten Michel (29 Jahre) und Zöller (34 Jahre) mit doppelseitiger Otosklerose an, daß sie im Anschluß an die erste bzw. zweite doppelseitige Bestrahlung besser hörten. Übereinstimmend ließ sich bei beiden ein Herab- bzw. Heraufrücken der unteren bzw. oberen Tongrenze nachweisen, während das Sprachgehör nur bei der Patientin Michel eine ganz leichte, bei der Patientin Zöller gar keine Besserung erkennen ließ.

Die Patientin H . . . n mit doppelseitiger Otosklerose, bei der 4 Wochen nach einer je sechsmaligen doppelseitigen Bestrahlung die Hörfähigkeit für Unterhaltungssprache auf der einen Seite um 3 m gestiegen war, erzählte, daß man sie sowohl während ihrer Weihnachtsferien in der Heimat wie seitens ihrer Vorgesetzten und Kollegen (sie ist Diplomingenieurin) allgemein auf ihre gute Hörfähigkeit angesprochen habe.

Entsprechend der erheblichen objektiv feststellbaren Zunahme des Gehörs für Unterhaltungssprache bei den beiden Patienten mit chronischer Mittelohreiterung (Kaiser und Lauser) äußerten diese auch subjektiv das Gefühl einer erheblichen Hörverbesserung.

Ihre Leidensgefährtin, Frau Schulte, die wegen einer frischen rechtsseitigen Antrotomie noch einen Verband trug, bei der die Bestrahlung der Residuen der linksseitigen chronischen Eiterung eine objektiv nachweisbare Veränderung im Sprachgehör von 3m auf 4—5 m für Sätze und 5,5 m für Zahlen sowie eine geringe Verbreiterung der oberen und unteren Tongrenze hervorgerufen hatte, erzählte, daß sie am Tage nach der ersten Bestrahlung mit dem linken Ohr, das „bis jetzt ganz tot gewesen" sei, mit ihrem Mann telephoniert habe. Sie habe sich ganz gut mit ihm verständigen können und im Laufe der nächsten 3 Wochen festgestellt, daß dieser günstige Zustand angehalten habe. Nach der zweiten Bestrahlung habe sie auf dem linken Ohr den Wecker auf 0,5 m Entfernung gehört, der infolge der akuten Erkrankung des anderen Ohres die ganzen letzten Wochen für sie unhörbar gewesen sei. Sie konnte von dieser nicht mehr erwarteten Besserung bei jedem poliklinischen Besuch nicht genug Rühmens machen.

Die 4 Patienten Schaub, Seifert, Schott, Scheuermann, bei denen es

gelungen war, eine Verbesserung der Hörfähigkeit für Flüstersprache bis auf Zimmerlänge zu erreichen, empfanden diese während deren Dauer auch subjektiv aufs Angenehmste und gaben dem je nach Temperament entsprechend Ausdruck. Am strahlendsten war Schaub, bei dem dieser Erfolg zum erstenmal erreicht war. Sein Glück darüber war aber auch um so begreiflicher, als bei ihm auf dem betreffenden Ohr vorher fast völlige Taubheit bestanden hatte. Er höre jetzt das Rufen seiner Mutter und den Wecker wieder, wenn er auf der gesunden Seite liege, nach der dritten Bestrahlung erzählte er, daß er jetzt auch den Radioapparat auf dem linken Ohr vernehme, den er damit bisher noch nie gehört habe.

Nach einer 4 Wochen langen behandlungsfreien Zeit erklärte er, daß sein Gehör wechsle, an trockenen heißen Tagen sei es gut, an feuchten schlechter.

Eine ähnliche Angabe erhielten wir von einem anderen Patienten (Rumbler) mit einer Radikaloperationshöhle, bei dem sich nach einer fünfwöchigen Bestrahlungspause die erzielte Gehörverbesserung erhalten hatte. Er erzählte, daß er bei Tauwetter einmal fast gar nichts gehört habe, doch habe sich das Gehör spontan wiederhergestellt. Bei der Wiederholung dieses Vorkommnisses konnten wir feststellen, daß es sich dabei z. T. um einen Tubenkatarrh handelte, der sich auf Katheterismus erheblich besserte, eine weitere wesentliche Besserung aber trat erst nach nochmaliger Bestrahlung ein und hatte mithin mit der Tubenaffektion nichts zu tun.

Daß ein kleiner Anteil an dieser Besserung bei Schaub auf Kosten des Verschlusses der retroaurikulären Wunde zu setzen war, wurde oben schon erwähnt.

Über den auch objektiv bei ihm festzustellenden Wechsel wird weiter unten noch zu sprechen sein.

Der Patient G . . . l mit noch nicht geheilter Radikaloperationswunde, bei dem nach einmaliger Bestrahlung eine Zunahme der Hörfähigkeit für Unterhaltungssprache um 3 m (von 2 m auf 5 m) mit einer gleichzeitigen Verbreiterung der unteren Tongrenze um etwa eine Septime eintrat, hatte auch subjektiv sofort das Gefühl einer erheblichen Hörverbesserung.

Von der Patientin B . . . g, der Frau eines Arztes, bei der sich nach 3 Bestrahlungen eine Besserung für Flüstersprache von 1,5 m auf 3,5 m für Zahlen und für Unterhaltungssprache mit Lärmtrommel eine solche von 1,5 m auf 5,5 m hatte feststellen lassen, erhielten wir die Angabe, daß sie seit der zweiten Bestrahlung mit dem linken Ohr jetzt viel besser zu hören glaube wie mit dem rechten, auf dem Flüstersprache auf 5,5 m gehört wurde.

Vor allem sei es ihr seit der zweiten Bestrahlung möglich, Geräusche auf der Straße richtig zu lokalisieren, was ihr zur Verwunderung ihrer ganzen Familie bisher noch nie gelungen sei. Sie habe dadurch ein ihr bis dahin ganz fremdes Sicherheitsgefühl im Straßenverkehr gewonnen.

Über eine Besserung subjektiver Geräusche u. a. berichteten folgende Patienten:

Eine der otosklerotischen Patientinnen (Sonnenburg) z. B., bei der eine so hochgradige durchscheinende Rötung im vorderen und hinteren Abschnitt beider Trommelfelle bestand, daß man zunächst glaubte, eine diffuse Entzündung vor sich zu haben, gab 2 Tage nach der ersten Bestrahlung spontan an, daß ein außerordentlich quälendes subjektives Ohrensausen dumpfen Toncharakters auf dem rechten Ohr seit der Bestrahlung wesentlich

nachgelassen, z. T. gänzlich verschwunden sei. Nach der zweiten Bestrahlung wiederholte sie diese Angabe von einer Verminderung bzw. völligem Verschwinden des Ohrensausens nach der jedesmaligen Behandlung und erklärte gleichzeitig, daß das Geräusch, soweit überhaupt noch vorhanden, seinen Charakter geändert habe, insofern es nicht mehr dumpf, sondern mehr hell und leise pfeifend geworden sei.

Eine Leidensgefährtin von ihr, Frau Zöller, mit doppelseitiger Otosklerose gab an, daß nach der zweiten doppelseitigen Bestrahlung das sehr störende beiderseitige Ohrensausen nachgelassen habe. Sie fühle sich entschieden leichter und könne seitdem Autohupen und den Lärm des Straßenverkehrs, die sie früher nie gehört, wieder vernehmen.

Ein Patient mit linksseitiger chronischer Mittelohreiterung (Hofmann), bei dem nach einmaliger Bestrahlung eine Steigerung seines Hörvermögens dieser Seite von Flüstersprache a. c. auf 25 cm eingetreten war, gab ohne Befragen an, daß ihm nach der Behandlung bedeutend leichter im linken Ohr sei; bisher habe er immer an einem Gefühl von „dumpfem Druck" darin gelitten. Nach einigen Tagen wiederholte er, daß das linke Ohr „schön klar geblieben sei", der Druck sei völlig verschwunden. Sein bis dahin gedrücktes Wesen hatte einem direkt frischen und freien Verhalten Platz gemacht.

Dem stand freilich eine andere Patientin mit Adhäsivprozessen und hypertonischer Innenohraffektion (RR 200 mm Hg) und intensivstem Ohrensausen gegenüber, bei der durch 3 Bestrahlungen eine Abnahme des letzteren nicht erzielt werden konnte.

Bei einem Patienten mit linksseitiger Radikaloperation, der sich wegen einer schweren Neurasthenie mit Klagen über starkes Sausen im Kopf, das er besonders auf die ohrkranke Schädel- und Hinterkopfseite lokalisierte, in Behandlung der inneren Klinik befand, wurde die weitere Bestrahlung, die auch nur versuchsweise vorgenommen war, abgebrochen, als die lokalen Beschwerden nach der ersten Bestrahlung nicht nur keinerlei Verminderung zeigten, sondern sich mit zahlreichen Allgemeinklagen vergesellschafteten, die aber nichts mit der vorausgegangenen Bestrahlung, sondern — auch nach Ansicht der inneren Klinik — mit einer Zunahme seiner allgemeinen Neurasthenie zu tun hatten.

Vollkommen negativ, und zwar sowohl in objektiver wie subjektiver Hinsicht waren die **Bestrahlungserfolge bei** im ganzen **7 Patienten,** und zwar 3mal bei doppelseitiger Otosklerose: Leist, Eichhorn, Resch, 1mal bei Residuen doppelseitiger chronischer Mittelohreiterung mit großen Trommelfelldefekten: S...n, 1mal bei Residuen chronischer Mittelohreiterung mit Presbyakusis: Stock und 2mal bei chronischer Mittelohreiterung bzw. deren Residuen: Göckel, Liesegang.

Sind nun, und die Beantwortung dieser Frage ist von begreiflicher praktischer Wichtigkeit, außer den beobachteten Besserungen des Sprach- oder Tongehörs bzw. der völligen Unbeeinflußbarkeit des Hörvermögens auch direkte **Verschlechterungen des Gehörs im Laufe der Behandlung** beobachtet worden, die mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit als Folge der Bestrahlungen anzusprechen sind?

Wir können nur mit einem Fall von Verschlechterung des Sprachgehörs aufwarten, der vielleicht hierher zu rubrizieren ist.

Es handelte sich um ein 23jähriges junges Mädchen, das sich wegen Tbc. pulmon. und Pneumothorax auf der inneren Klinik befand und uns wegen einer granulierenden rechtsseitigen Radikaloperationswunde aufsuchte (Schumm).

Bei der Patientin gelang es zunächst durch eine einzige Bestrahlung die Hörfähigkeit für Unterhaltungssprache auf dem radikaloperierten Ohr (mit Lärmtrommel) von 1,5 m auf 4 m zu steigern. Dann setzte ein Rückgang auf 50 cm ein. Durch die Vornahme zweier weiterer Bestrahlungen war es nicht möglich, den Wiedereintritt einer Besserung zu erzielen, so daß vorläufig weitere Versuche nach der Richtung aufgegeben wurden. Eine Nachuntersuchung nach 2 Wochen hatte das gleiche Ergebnis. Die Patientin selbst hatte den Eindruck der Verschlechterung nicht.

War nun diese Verschlechterung ebenso eine Bestrahlungsfolge wie es die erzielte Besserung zu sein schien?

Halten wir uns vor Beantwortung dieser Frage vor Augen, daß es sich um ein Individuum mit schwerer Allgemeininfektion handelte, bei dem diese vermutlich auch schuld an der mangelnden Ausheilung der Radikaloperationswunde trug. Die Verschlechterung konnte also eine Folge des Fortschreitens des tuberkulösen Prozesses im allgemeinen sein. Dafür sprachen vielleicht die Klagen des Mädchens über allgemeines Unwohlgefühl und Kopfschmerzen, die es zur Zeit der Verschlechterung äußerte. Hierüber würde aber mit mehr minder großer Wahrscheinlichkeit wohl erst eine längere Beobachtung entscheiden können. Durch eine solche müßte vor allem geklärt werden, ob die Verschlechterung nur eine vorübergehende oder eine dauernde ist. Ersterenfalls könnte es sich u. U. nur um eine der auch bei anderen Bestrahlten wiederholt beobachteten Remissionen handeln, nach deren Ablauf nicht selten spontan oder durch erneute Bestrahlung die ursprünglich erzielte Besserung wieder eintrat (s. u. S. 109). Nur die Andauer der Verschlechterung könnte unter sorgfältiger Berücksichtigung der oben angeführten anderen dafür evtl. in Frage kommenden Momente mit einem gewissen Recht der Bestrahlung zu Last gelegt werden. Die nach 14 Tagen vorgenommene Nachprüfung, die zum gleichen Ergebnis kam, schien auf eine gewisse Konstanz der Verschlechterung hinzudeuten. Sie bedarf aber dringend weiterer Wiederholungen, ehe ein abschließendes Urteil möglich ist.

Ähnliche Beobachtungen wie hier beim Sprach- machten wir in einigen Fällen auch beim Tongehör, ohne aber auch hier ein definitives Urteil abgeben zu können, da den obigen gänzlich analoge temporäre Momente bei der Verschlechterung im Spiele sein können, die nichts gegen die Bestrahlungen besagen.

Belegen läßt sich das z. B. hinsichtlich der unteren Tongrenze durch den Fall Kaiser (chronische Mittelohreiterung). Die untere Tongrenze nahm wäh-

rend der Behandlung ihren Weg von A_{-1} über D_{-1} zu G, um dann aber nach fünftägiger bestrahlungsloser Pause spontan sogar auf die vorher überhaupt noch nicht erreichte Grenze von C_{-2} herabzugehen. Hätte die Beobachtung an dem Tage mit G ihr Ende erreicht, würde der Fall leicht in einem dem jetzigen entgegengesetzten Sinne verwertet werden können.

Am häufigsten wurden solche — nur scheinbaren (?) — Verschlechterungen im Bereich der oberen Tongrenze gesehen. Sie betrafen dabei entweder nur die Luftleitung oder nur die Knochenleitung, ja, unter Umständen gingen, worauf oben an entsprechenden Stellen beim Verhalten von Sprach- und Tongehör zu einander schon hingewiesen wurde, beide direkt entgegengesetzte Wege.

Bei der chronischen Mittelohreiterung + Innenohraffektion von Schäfer z. B. war das Verhalten der oberen Tongrenze das folgende: (wobei im Zähler stets die Luft-, im Nenner die Knochenleitung für Monochord steht):

36 cm/33 cm über O cm/31 cm auf schließlich 44 cm/31,5 cm.

Genau das Umgekehrte, nämlich eine allerdings unter gewissen Remissionen verlaufende Verschlechterung der Knochen- bei schließlicher Besserung der Luftleitung fand sich im Falle der chronischen Mittelohreiterung Kaiser, nämlich:

19 cm/15,5 cm, 16,5 cm/20 cm, 21 cm/29 cm, 22,5 cm/26 cm und endlich 15 cm/23 cm.

Damit aber braucht freilich der Endzustand noch keineswegs erreicht zu sein. Diesen darf man wohl erst dann annehmen, wenn mehrere aufeinander folgende Prüfungen immer das gleiche Resultat ergeben.

Eine fortschreitende Verschlechterung mit einer nur vorübergehenden Remission sowohl der Luft- wie der Knochenleitung, und zwar sowohl der bestrahlten wie der unbestrahlten Seite wies der Fall Lauser (chronische Mittelohreiterung) auf:

Bestrahlte Seite: 17,5 cm/19 cm zu 26,5 cm/29,5 cm.
Unbestrahlte Seite: 19 cm/23 cm, 17 cm/20 cm, 23,5 cm/24,5 cm, 25 cm/28,5 cm Monochord.

Es handelte sich hierbei um die beiden Fälle, deren scheinbare Hörverbesserung für Unterhaltungssprache der Diskussion unterliegt (s. o. S. 93).

Leider hatte ich bis jetzt keine Möglichkeit, eine Nachprüfung dieser Fälle vorzunehmen, da die eine Patientin Frankfurt a. M. verlassen und die andere eine akute Exazerbation ihrer Eiterung erlitten hat, die noch nicht abgeheilt ist.

Worauf diese merkwürdigen Diskrepanzen zurückzuführen sind, entzieht sich vorläufig ebenso unserer Kenntnis, wie die Erklärung der gesamten Strahlenwirkung überhaupt (s. u.).

Es erübrigt nunmehr nur noch die Beantwortung der für die praktische Brauchbarkeit des ganzen Verfahrens entscheidenden Frage: Wie

steht es mit der **Dauer der erzielten Verbesserungen im Sprach-** und **Tongehör?**

Die Antwort hierauf kann vorläufig nur dahin lauten, daß die Anzahl der auf diese Weise behandelten Fälle noch zu gering und die Zeit der Beobachtung noch viel zu kurz ist, um endgültige Schlüsse zu gestatten. Wenn wir trotzdem mit der Mitteilung unserer Ergebnisse an die Öffentlichkeit treten, so geschah das, um zu möglichst baldiger und ausgiebiger Nachprüfung der erzielten, immerhin recht bemerkenswerten Resultate von anderer Seite anzuregen. Das umsomehr, als inzwischen in einer deutschen illustrierten Zeitschrift („Die Deutsche Illustrierte" vom 26. 7. 1927) eine Abbildung unter dem Titel: Schwerhörigkeit ist heilbar! erschienen ist, deren textliche Erklärung besagt, daß ein englischer Physiker einen Apparat zur Erzeugung hochfrequenter Schallwellen erfunden habe, durch deren „Lärm" es gelinge, Schwerhörigkeit auf die Dauer von 12 Stunden zu heilen. Es ist mir leider trotz verschiedentlichster Bemühungen beim Verlag obiger Zeitschrift und der Photogesellschaft, von der die Bilder stammen, nicht gelungen, den Originalpublikationsort des obigen Artikels ausfindig zu machen. Auch die gelegentlich der zweiten Tagung des Collegium oto-rhino-laryngologicum, auf der wir die erste Mitteilung über die Apparatur und deren Ergebnisse machen konnten, im September 1927 in Zürich anwesenden englischen Kollegen konnten mir eine Auskunft darüber nicht erteilen. Der Abbildung nach handelt es sich dabei übrigens um eine von der unseren grundverschiedene Apparatur.

Daß durch hochfrequente Schallwellen großer Intensität staunenswerte physikalische und biologische Wirkungen erzielt werden können, freilich nur dann, wenn sie durch eine flüssige Masse, nicht aber durch Luft geleitet werden, geht aus einer Arbeit von Prof. R. W. Wood For. Memb. R. S. und Alfred L. Loomis im Philosophical Magazine and Journal of science vom September 1907, Vol. 4, Nr. 22 hervor. Die genannten Autoren haben Tonwellen durch einen elektrischen Oszillator aus Quarz mit 50000 Volt und 300000 Schwingungen in der Sekunde in einem isolierenden Ölbad erzeugt, durch welches die Bewegungen des Quarzes auf einen anschließenden Wasserbehälter übertragen werden. In die Flüssigkeit gebrachte Glasstäbe werden durch Verwandlung der Schwingungs- in Wärmeenergie so heiß, daß man beim Anfassen eine sehr schwer heilende Verbrennung davon trägt. Ein Stück Holz an einem spitzen Glasstab wird an der Berührungsstelle verbrannt, miteinander sich nicht vermischende Flüssigkeiten wie Wasser und Öl, Quecksilber und Wasser werden durch Berührung mit diesen Wellen emulgiert, Pflanzen werden vernichtet, Blutkörperchen zerstört, kleine Tiere getötet. Das amerikanische „Popular Mechanies Magazine" geht sogar so weit zu behaupten, daß es mit Hilfe

dieser Wellen möglich sei, die Besatzung eines Tauchbootes zu töten: „Todesstrahlen".

Wenn die letztere Behauptung auch sehr nach Sensation klingt, so bleibt doch nach deren Abzug noch genug übrig, um zugeben zu müssen, daß wir hier vor neuen ungeahnten Möglichkeiten stehen. Obwohl sich die Wirkung unseres Apparates wohl wegen der geringeren Intensität und andersgearteter Anwendung von den erwähnten Woodschen Versuchen unterscheidet, so ist die Kenntnis von der Wirksamkeit der letzteren für jeden, der sich hochfrequenter Schallwellen zu therapeutischen Zwecken bedient, gewiß nicht ohne Interesse und die Skepsis derjenigen, die der Wirksamkeit unserer Strahlen kritisch gegenüberstehen, dürfte dadurch doch vielleicht eine Erschütterung erfahren.

Unter dem oben gemachten Vorbehalt also bitte ich deshalb das anzusehen, was ich über die **Leistungsfähigkeit der Methode** auf Grund unseres immerhin noch recht bescheidenen bisherigen Beobachtungsmaterials mitteilen kann.

Auch hier müssen wir zweckmäßigerweise zwischen Fällen mit Besserung des Sprach- und solchen mit Besserung des Tongehörs unterscheiden, da diese keineswegs immer identisch sind. Wir beginnen mit den ersteren.

Die Gruppe von Fällen mit einem nur geringen Ausmaß von Besserung entweder im Bereich der Flüster- oder Unterhaltungssprache übergehe ich, weil infolge der nur mäßigen Spannung zwischen der ursprünglichen und der schließlich erreichten Hörfähigkeit das erzielte Ergebnis nicht genügend in die Augen springt. Es sollen also nur die Fälle zur Beantwortung der gestellten Fragen herangezogen werden, bei denen entweder Flüster- oder Unterhaltungssprache eine erhebliche Zunahme durch die Bestrahlungen erfuhr.

An der Spitze der hierher gehörigen Fälle mit auffallender Verbesserung der Hörfähigkeit für Flüstersprache stehen die schon mehrfach genannten 3 chronischen Mittelohreiterungen: Seifert, Schott, Scheuermann und die Radikaloperation Schaub.

Die im Fall Seifert durch zweimalige Bestrahlung erzielte Hörverbesserung für Flüstersprache auf 5,5 m für Zahlen und Sätze ließ sich nach 24 Stunden noch auf gleiche Entfernung nachweisen. 3 Tage später war sie auf 0,75 m für Zahlen und 0,25 m für Sätze gesunken. Auch die auf eine Entfernung von 5,5 m gesteigerte Hörfähigkeit für Unterhaltungssprache, die unter Zuhilfenahme der Lärmtrommel festgestellt war, hatte wieder der ursprünglichen Hörweite von 3,5 m Platz gemacht. An diesem Ergebnis vermochte auch Luftdusche, bei der die Luft frei durch die Tube hindurchging, nichts zu ändern. Durch eine dritte Bestrahlung wurde die Hörweite für Flüstersprache für Zahlen und Worte zunächst auf 1 m gesteigert, 2 Tage später, auch mit Schüttelversuch, wieder eine solche von 6 m festgestellt. Schon vom nächsten Tage ab aber war wieder eine Abnahme auf 0,5 bzw. 0,3 m zu konstatieren, die nach weiteren 2 Tagen auf 30—40 cm für Zahlen und Sätze sank. Durch Luft-

dusche wurde auch diesmal eine Änderung nicht erzielt. Die mit Lärmtrommel untersuchte Unterhaltungssprache hatte die vorübergehende Besserung nicht mitgemacht, folgte aber der eingetretenen Verschlechterung bis auf 0,5 m.

Die Patientin erwartete im Laufe der hier geschilderten Woche ihre Periode. Sie mußte auf eigenen Wunsch entlassen werden, und es gelang zunächst leider durch kein Mittel, sie zu einer Nachuntersuchung zu bewegen.

Erst am 21. 9. 1927 leistete sie einer erneuten Aufforderung zu einer Nachuntersuchung Folge. Es war also seit der letzten Untersuchung und Behandlung eine Zeit von etwa 3 Monaten verflossen, in der sie nicht in ärztlichen Händen gewesen war. Das Ergebnis war ein über alle Maßen überraschendes. Die Hörfähigkeit für Flüstersprache auf dem bestrahlten Ohr betrug 5,5 m, die Hörfähigkeit für Unterhaltungssprache (mit Lärmtrommel) reichte ebenso weit (5,5 m), die untere Tongrenze lag bei C_{-2}, die obere bei 16,5 cm/16 cm Monochord $= h^6/h^6$.

Interessant und auch bei anderen Fällen beobachtet ist die Tatsache, daß die Verbreiterung der unteren und oberen Tongrenze bis zur Norm die Wiederverschlechterung des Sprachgehörs zunächst überdauerte. Ob das auch während der darauf folgenden mehrmonatigen Pause der Fall war, vermag ich mangels entsprechender Untersuchungen nicht zu sagen. Gelegentlich der letzten Nachuntersuchung lagen beide an normaler bzw. nahezu normaler Stelle.

Bei der nächsten an doppelseitigen Residuen chronischer Eiterung erkrankten und deshalb auch doppelseitig bestrahlten Patientin Schott war die nach der dritten Bestrahlung erzielte Besserung der Flüstersprache auf 5,5 m rechts und 3,5 bzw. 2,5 m links bei der 11 Tage später stattfindenden Kontrolluntersuchung einer erheblichen Wiederverschlechterung auch nach Luftdusche gewichen: 0,5 m (Zahlen) bzw. 10 cm (Sätze) gegen 1,5 m bzw. 20 cm rechts. Die Patientin menstruierte nicht, die Periode war auch nicht in der Nähe.

7 Tage später war links die Hörfähigkeit wieder etwas angestiegen: 0,75 m, rechts weiter abgefallen: 0,5 m, eine erneute Luftdusche war ergebnislos, eine vierte doppelseitige Bestrahlung von je 5 Minuten Dauer änderte daran ebensowenig. Nur die untere Tongrenze rückte nach der Bestrahlung beiderseits von G_{-2} auf C_{-2}. Eine erneute Untersuchung fand am 21. 9. 1927, also nach Ablauf von 2 Monaten statt, während deren keinerlei Behandlung stattgefunden hatte. Das Ergebnis war folgendes:

Links		Rechts
5,5 m für Zahlen	Flüstersprache	5 m für Zahlen
4,5 m für Sätze	Unterhaltungssprache	3—4 m für Sätze
5,5 m		5,5 m
	← Weber →	
+	Rinne	—(!)
	Schwabach 23/30″	
C_{-2}	Untere Tongrenze	C_{-2}
16/16,5 cm $= h^6/h^6$	Obere Tongrenze	16/16,5 cm $= h^6/h^6$

Bei dem Patienten Scheuermann mit chronischer epitympanalen Mittelohreiterung konnte 48 Stunden nach der dritten Bestrahlung das Fortbestehen der durch diese erzielten günstigen Hörfähigkeit für 5,5 m Flüstersprache für Zahlen und Sätze konstatiert werden. Die am 21. 9. 1927, d. h. nach 2 Mo-

naten vorgenommene Kontrolluntersuchung ergab wiederum die gleich günstige Hörfähigkeit für Flüstersprache von 5,5 m für Zahlen und Sätze bei normaler oberer und unterer Tongrenze. Ob in der Zwischenzeit Remissionen stattgefunden hatten, war nicht zu eruieren.

Eine solche konnten wir aber beobachten, als uns der Patient am 2. 2. 1928 wieder aufsuchte. Die Hörfähigkeit für Flüstersprache auf dem rechten Ohr war für dumpfe Laute auf 0,75 m, nach Luftdusche auf 1 m reduziert, für helle Laute auf 1 m, nach Luftdusche auf 1,5 m—2 m. Durch eine einzige Bestrahlung schnellte die Hörfähigkeit für Flüstersprache auf $>$ 5,5 m in die Höhe.

Der vierte Patient Schaub endlich mit der Radikaloperationshöhle und der bis zur Taubheit herabgesetzten Hörfähigkeit für Flüstersprache, bei dem, wenigstens anfänglich, der vorgenommene Verschluß der retroaurikulären Öffnung als hörverbessernder Faktor in Konkurrenz mit der Bestrahlung stand, konnte die durch die dritte Bestrahlung erzielte Hörverbesserung auf 5,5 m zunächst nicht festhalten. Nach 14 bestrahlungsfreien Tagen hörte er nur noch a. c. Das ließ sich auch weder durch Luftdusche noch durch drei hintereinander verabreichte Bestrahlungen mit 69000—59000, 48500—30200 Schwingungen von je 15minutiger Dauer wesentlich ändern. 4 Wochen später aber, während deren wiederum mit jeder Behandlung ausgesetzt worden war, hörte er Zahlen und Sätze im Flüsterton mit Ausnahme von 77, das nur auf 0,5 m perzipiert wurde, auf 4 m. Luftdusche änderte daran nichts. Er machte dabei die Angabe, daß er bei trockenem Wetter besser, bei feuchtem schlechter höre. Das deutete anscheinend auf wechselnde Turgeszenzverhältnisse im Bereich der Mittelohrschleimhaut hin. Die nächste Untersuchung bei ihm fand 9 Wochen später statt und hatte folgendes Ergebnis: Flüstersprache links a. c. undeutlich, Unterhaltungssprache 5,5 m. Unterhaltungssprache mit Lärmtrommel 0,5 m. Weber nicht lateralisiert. Rinne links —17″, Schwabach 30″/39″. Untere Tongrenze C_{-2}, obere Tongrenze 6 cm/6 cm. 4 Wochen später war er hochgradig erkältet. Es wurde deshalb von einer genaueren Untersuchung Abstand genommen und Patient aufgefordert, sich nach völligem Ablauf des Katarrhs wieder vorzustellen.

Bei dieser erneuten Untersuchung am 27. 10. 1927 betrug die Hörfähigkeit für Flüstersprache 5,5 m für Zahlen und 4 m für Sätze, für Unterhaltungssprache 5,5 m ohne und 0,75 m mit Lärmtrommel. Luftdusche änderte daran nichts.

Patient machte im Januar eine Reinfektion seiner Wundhöhle durch. Nach deren Ablauf bestand nur noch eine Hörfähigkeit für Flüstersprache von a. c., für Unterhaltungssprache von 4 m, mit Lärmtrommel von 20—30 cm. Nach einer erneuten (7.) Bestrahlung war der Hörbefund etwas gebessert und zwar: Flüstersprache auf 10 cm, Unterhaltungssprache auf 4,5 m, mit Lärmtrommel 1,5 m, Rinne + verkürzt. Untere Tongrenze C_{-2}, obere Tongrenze 14 cm/13 cm $= d^7/d^7$.

Durch eine nochmalige (8). Bestrahlung am 3. 2. 1928 wurde eine Hörfähigkeit für Flüstersprache von 5,5 m, für Unterhaltungssprache (mit Lärmtrommel) von mehr als 5,5 m erzielt.

Fünftens war es der Patient Müller mit doppelseitiger Otitis media chronica mesotympanica, der nach 7wöchiger behandlungsfreier Zeit die Andauer der durch dreimalige Bestrahlung erzielten Besserung seiner Hörfähigkeit, für Flüstersprache um 2,5 m bzw. 3 m erkennen ließ. Die Unterhaltungssprache (mit Lärmtrommel geprüft) hatte um 1—1,5 m zugenommen, während die untere Tongrenze beiderseits um eine Qinte weiter nach abwärts reichte wie vor der Bestrahlung.

6. Patientin B . . . g. Es handelte sich um die oben angeführte Patientin, bei der eine dreimalige Bestrahlung eine mehrmonatige Verbesserung sowohl der Flüster- wie Unterhaltungssprache herbeiführte. Die Patientin erschien 6 Wochen darnach erneut in der Sprechstunde mit der Angabe, daß genau 3 Wochen nach der letzten Bestrahlung zu Beginn des Unwohlseins die erzielte Hörverbesserung „schlagartig" verschwunden sei. Nachdem eine erneute Untersuchung die Richtigkeit dieser Angaben bestätigt hatte, wurde eine zweite Serie dreimaliger Bestrahlungen vorgenommen. Nach der dritten Bestrahlung war die Hörfähigkeit für Flüstersprache auf 4,5 m, die für Unterhaltungssprache auf 5,5 m angestiegen — das erstmalige Resultat also nicht nur erreicht, sondern hinsichtlich der Flüstersprache sogar übertroffen.

Es sind also im ganzen 6 Fälle, bei denen die Beobachtungsdauer zwischen 6 Wochen bis 8 Monaten schwankte, die während und nach dieser Zeit eine Besserung ihrer Hörfähigkeit für Flüstersprache um mehrere Meter nach drei- bis achtmaliger Bestrahlung aufwiesen. Überwiegend häufig freilich wechselten dabei Perioden sehr guten Gehörs mit solchen eines sehr erheblichen Nachlassens desselben ab, so daß sich daraus das Bild einer mehrfach steil aufsteigenden und ebenso steil abfallenden Kurve ergab. Dabei konnte man beobachten, daß entweder nach wochenlangem ruhigen und behandlungsfreien Zuwarten (s. Fall Seifert, Schott, Schaub 4 Wochen nach dem zweiten Bestrahlungsturnus und am 27. 10. 1927) oder nach Wiedervornahme erneuter (B . . . g), manchmal nur einer einzigen (Schaub 3. 2. 1928, Scheuermann 2. 2. 1928) Bestrahlung die erstmalig erzielte Hörverbesserung wieder erreicht wurde.

Andere Male freilich läßt sowohl geduldigstes Warten wie Wiederaufnahme intensivster Bestrahlungen (s. z. B. des zweiten Bestrahlungsturnus von Schaub) vollkommen im Stich.

Was für Momente für den positiven Erfolg in einem und dem negativen im anderen anzuschuldigen sind, entzieht sich vorläufig vollständig unserer Kenntnis. Es sollen deshalb bis auf weiteres nur die tatsächlichen Beobachtungen registriert sein.

Was nun die Andauer des Erfolges bei Fällen mit wesentlicher Besserung lediglich der Unterhaltungssprache angeht, so stand deren Nachprüfung insofern unter einem ungünstigen Stern, als von 4 der am frühesten behandelten Patientinnen eine aus Frankfurt verzogen (Lauser), die andere (Kämmerer) aus beruflichen Gründen am Wiedererscheinen verhindert war, während die dritte (Kaiser) eine frische Polypose ihrer Mittelohrschleimhaut aufwies, deren Behandlung erhebliche Zeit erforderte und noch nicht abgeschlossen ist.

Während ihrer erstmaligen Beobachtung und Behandlung konnte bei der Patientin Kaiser ein fünftägiger, bei der Patientin Lauser ein zwölftägiger behandlungsfreier Zwischenraum registriert werden, während dessen die durch ein- bzw. zweimalige Bestrahlung von 0,75 m auf 5,5 m gesteigerte Hörfähigkeit für Unterhaltungssprache keinerlei Wiederverschlechterung einging.

Die vierte Patientin dieser Kategorie, Frau Schulte, hielt die erzielte Hörverbesserung um 2 m für Unterhaltungssprache 3 Tage fest, erschien aber leider von da an nicht mehr zur Nachuntersuchung.

Von den in den letzten Monaten Untersuchten und Behandelten verfügen wir über 4 Nachuntersuchungen, deren Beobachtungsdauer zwischen 4—8 Wochen schwankte. Sie verhielten sich im einzelnen folgendermaßen:

1. Bei Patientin Schäfer (vollentwickelte rechtsseitige, beginnende linksseitige Otosklerose) war nach 2 behandlungsfreien Monaten auf dem rechten Ohr Flüstersprache um 20 cm für dumpfe und 40 cm für helle Laute gestiegen. Unterhaltungssprache hingegen war (mit Lärmtrommel) um 4 m (!) gebessert, während obere und untere Tongrenze nahezu unverändert waren.

2. Bei Walter (gut epidermisierte linksseitige Radikaloperationshöhle) war nach 7 behandlungsfreien Wochen die Unterhaltungssprache mit Lärmtrommel, mit Ausnahme der Zahlen 5 und 50, die nur auf 20 cm verstanden wurden, um 3 m (!) gestiegen, die untere Tongrenze hatte sich um eine Quinte bis an ihr unteres Ende (C_{-2}) verbreitert.

3. Patientin H . . . n mit doppelseitiger Otosklerose war beiderseits je sechsmal anscheinend ohne jeden Erfolg bestrahlt. Bei einer Nachprüfung 4 Wochen nach der letzten Bestrahlung war die Hörfähigkeit für Unterhaltungssprache auf dem einen Ohr um 3 m (!) (von 2,5 m auf 5,5 m) in die Höhe geschnellt.

4. Rumbler (doppelseitige Radikaloperationshöhlen) hatte seine durch 3 Bestrahlungen erzielte linksseitige Hörverbesserung für Unterhaltungssprache, die mit Lärmtrommel ein Ausmaß von mehr als 4,5 m hatte (von 1 m auf 5,5 m), während rechts die Zunahme höchstens 1,5 m betrug, nach 5 Wochen behandlungsloser Zeit auf dem linken Ohr nahezu festgehalten, während rechts seit der letzten Behandlung eine Zunahme von 2,5 m (von 1,5 m auf 4 m) zu konstatieren war. Allerdings waren die Hörweiten während der Untersuchung außerordentlich wechselnd, Zahlen mit 5 und 50 wurden beiderseits nur 1,5—2 m weit gehört. Die untere Tongrenze hatte sich auf dem besser hörenden Ohr um eine Oktave (bis C_{-2}), auf dem schlechter hörenden Ohr um eine Quinte nach unten verbreitert.

Zusammengefaßt war also in einem Zeitraum nach der letzten Bestrahlung, der zwischen 4—8 Wochen schwankte, die Hörfähigkeit für Unterhaltungssprache (mit Lärmtrommel geprüft) auf einer Seite um je 3 m bzw 4 m gebessert bei 2 Fällen von Otosklerose, deren einer gleichzeitig eine Besserung für Flüstersprache auf diesem Ohr von 20 cm für dumpfe und 40 cm für helle Laute aufwies, ebenfalls einseitig um 3 m gebessert bei einem Patienten mit vollkommen epidermisierter Radikaloperationshöhle, wobei sich die untere Tongrenze um eine Quinte bis an ihr unteres Ende (C_{-2}) verbreitert hatte.

Doppelseitig war die Besserung für Unterhaltungssprache in einem Falle nicht vollkommen epidermisierter Radikaloperationshöhlen, und zwar betrug sie, allerdings wechselnd, auf der einen Seite 4 m, auf der anderen 2,5 m, während die untere Tongrenze

das eine Mal um eine Oktave, das andere Mal um eine Quinte nach unten rückte.

Auffallend in diesem Ergebnis ist also vor allem der **zweimalige eklatante Erfolg bei Otosklerose** und bei einer **vollständig epidermisierten Radikaloperationshöhle,** die rein theoretisch (s. o.) für das Verfahren nicht ernstlich in Frage zu kommen schienen.

Von einer zweifellos größeren Konstanz als die Sprache aber erwies sich das Verhalten der **unteren Tongrenze.** Sie **überdauerte** in ihren einmal erzielten **Besserungsgraden** wenigstens während unserer Beobachtungszeit **vielfach alle im Sprachgehör festzustellenden Remissionen.**

Die nach der Richtung hin am meisten in die Augen fallenden Paradigmen sind die Fälle Seifert, Schott und Schaub, bei denen, wie wir eben gehört haben, Hörverbesserungen mit Wiederverschlechterungen in steilen Kurven alternierten. In keinem dieser Fälle machte die durch die Bestrahlung erzielte untere Tongrenze diese Schwankungen mit, sondern hielt während der Beobachtungsdauer unverrückbar an der einmal erreichten Norm (C_{-2}) fest.

Leider reicht unser Beobachtungsmaterial nicht aus, um sagen zu können, ob dieses Beharrungsvermögen der unteren Tongrenze in jedem Falle als prognostisch günstig für den Wiedereintritt einer Besserung im Sprachgehör gedeutet werden darf. In den angegebenen 3 Fällen traf diese Annahme jedenfalls insoweit zu, als u. U. nach monatelanger bestrahlungsfreien Pause die erzielte Hörverbesserung noch nachweisbar war, wenn sie freilich auch in der Folge bei dem allein weiter beobachteten Patienten Schaub mit erneuten Remissionen abwechselte.

Hinsichtlich der **oberen Tongrenze** hat sich die an der unteren Grenze beobachtete, durch Remissionen im Sprachgehör nicht beeinflußte **Konstanz** nur **im Falle Schaub nachweisen lassen.**

Während vor der Bestrahlung die obere Tongrenze 16 cm/14 cm (h^6/d^7) betrug, ging sie allmählich auf 6 cm/6 cm, also über die normale Hörgrenze herauf und wurde in monatelangen behandlungsfreien Intervallen immer wieder an der gleichen Stelle nachgewiesen. Während der letzten beiden Untersuchungen lag sie beidemale bei 14 cm/13,5 cm Monochord, also etwa bei d^7.

In allen anderen Fällen waren die Ergebnisse außerordentlich wechselnd.

Was nun die Erklärung für die Wirkungsweise dieses neuartigen und in seinen Ergebnissen so vielfach überraschenden Phänomens betrifft, so kommen wir dabei vorläufig über Vermutungen nicht hinaus. Die naheliegende Annahme, daß es sich um suggestive Einflüsse dabei handelt, ist m. E. nicht haltbar. Denn einmal wurde den meisten Patienten, wenigstens im Anfang gar nicht mitgeteilt, welchem Zweck die ganze Manipulation diente, so daß jede

psychische Einwirkung von vornherein auszuschließen war. Das gilt gerade für die ersten derjenigen, die die größte Besserung aufwiesen. Zweitens handelte es sich bei den am günstigsten beeinflußten Individuen um 4 jugendliche Personen — 2 Männer, 2 Frauen —, die sich durch ein besonders ausgeglichenes psychisches Verhalten auszeichneten. Das gleiche ließ sich von dem Gros der übrigen, mit nur geringem oder gänzlich negativem Erfolg Behandelten keineswegs behaupten. Es befand sich im Gegenteil unter diesen eine erhebliche Anzahl psychisch labiler Personen, bei denen man von vornherein auf eine besondere Suggestibilität hätte rechnen können. Drittens wäre es mehr als merkwürdig, wenn sich diese hypothetischen suggestiven Einflüsse vorzugsweise an Trägern einer chronischen Mittelohreiterung oder Radikaloperation bemerkbar machen, an den der gleichen Behandlung unterworfenen Kranken mit Otosklerose oder ausschließlichen bzw. konkomitierenden Innenohraffektionen aber, bei denen der Gedanke an eine psychische Komponente viel näher läge, aber mehr weniger spurlos vorübergehen sollten. Endlich will auch das gegensätzliche Verhalten von Sprach- und Tongehör im Verlauf der oben geschilderten Remissionen nicht in diese Vorstellung passen.

Behufs experimenteller Klärung dieser Frage haben wir in 3 Fällen der letzten Zeit Bestrahlungen vorgenommen, bei denen wir an unserem Apparat nur die Frequenz, aber nicht die Intensität einschalteten, so daß zwar das sonst übliche leise Motorgeräusch hörbar, aber eine Wirkung von vornherein ausgeschlossen war, weil es zur Entstehung hochfrequenter Schallwellen dabei überhaupt nicht kommen kann. Von den 3 derart versuchsweise „behandelten" Fällen müssen 2 für die Beurteilung unserer Frage ausscheiden, weil sie auch auf die regelrechte Behandlung hin keinerlei Reaktion verrieten. In dem dritten Fall des Kindes Reichold aber war es sehr auffallend, daß die Scheinbestrahlung keinerlei, jede andere wirkliche Bestrahlung aber einen prompten Erfolg in Gestalt einer zunehmenden Hörverbesserung zeigte. Diese Beobachtung kann doch wohl nur in dem Sinne gedeutet werden, daß eine Suggestivwirkung für das erzielte Ergebnis nicht in Frage kommt. Wir werden unsere Untersuchungen nach der Richtung hin fortsetzen und hoffen, bald weiteres dahingehendes Beweismaterial beibringen zu können.

Den Gedanken an ein vasomotorisches Geschehen durch die Bestrahlungen legt die Angabe von Frau B . . . g nahe, wonach die erzielte Hörverbesserung mit Beginn des Unwohlseins „schlagartig" ihr Ende fand. Auch bei der Patientin Seifert schien das bevorstehende Unwohlsein nicht ohne Einfluß auf die beobachtete Wiederverschlechterung zu sein. Hierhin gehört vielleicht auch die Beobachtung von Schaub, der einen Wechsel seines Gehörs bei trockenem und feuchtem Wetter konstatierte bzw. die von Rumbler über plötzliche Wiedertaubung bei Tauwetter, soweit es sich dabei nicht um konkomitierende

Tubenaffektionen (s. o.) oder wechselnde Turgeszenzverhältnisse der Mittelohrschleimhaut handelt.

Daß bei gänzlichem oder teilweisem Fehlen des Trommelfells und der beiden äußeren Gehörknöchelchen die Bestrahlungen besonders wirksam waren, beweist jedenfalls, daß diese Teile des Schalleitungsapparates nicht nur keine besondere Bedeutung für den Erfolg der Bestrahlungen zu haben scheinen, sondern anscheinend sogar direkt hinderlich für deren Auswirkung sein können, worauf schon die Bemerkungen Mülwerts über die Absorptionsfähigkeit des Trommelfells diesen Strahlen gegenüber hinweisen.

Nun deuten aber doch gewisse Momente, so vor allem die so überaus häufige Verbreiterung der unteren Tongrenze und das Verhalten des Rinneschen Versuchs mit seinem Übergang aus dem absolut oder relativ negativen zum annähernd oder vollkommen positiven Verhalten bei zunehmender Hörverbesserung in den Fällen Schaub, Schott, Scheuermann, Bi . . . g, Reichold mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine Mitbeteiligung des Schalleitungsapparates an dem Ergebnis hin. Nach dem oben Gesagten kann es sich nur noch um den Steigbügel dabei handeln. Vielleicht, daß diese hochfrequenten Schwingungen eine Art Vibrationsmassage auf ihn ausüben, ihn dadurch beweglicher und für die nachfolgenden Schallwellen aufnahmefähiger machen. Dem steht auch der Erfolg in den beiden Fällen von Otosklerose mit klinisch typischer Stapesankylose nicht ohne weiteres entgegen, da wir den günstigen Einfluß der Vibrationsmassage aufs Hörvermögen in solchen Fällen ja lange kennen und uns therapeutisch nutzbar machen.

Wegen der zweifellosen Ähnlichkeit in der Wirkung gerade bei Trommelfelldefekten habe ich auch an eine gewisse Analogie mit dem künstlichen Trommelfell gedacht.

Ich bin aber davon abgekommen, seitdem ich einen Fall (Frl. S . . . n) mit doppelseitigen Residuen chronischer Mittelohreiterung und großen Trommelfelldefekten beobachtet habe, bei dem ich durch doppelseitige dreimalige Bestrahlung nicht die geringste Wirkung, durch Einlegen künstlicher Trommelfelle aber beiderseits eine Hörverbesserung von 1,5—2 m beobachten konnte.

Daß aber weder das intakte Trommelfell noch eine vollkommene Epidermisfläche über der medialen Paukenwand eine völlig absorbierende Wirkung auf die Strahlen haben kann, darauf weisen sowohl die Erfolge bei Otosklerosen und der einen Radikaloperationshöhle sowie bei den nicht ganz seltenen Fällen hin, in denen nicht nur eine Besserung im Sprach- und Tongehör der gleichen, sondern auch der anderen unbestrahlten Seite eintrat.

Damit gelangen wir zu einer Seite des Problems, zu deren Erklärung die Annahme einer ausschließlich vor sich gehenden Einwirkung der

Strahlen auf den Schalleitungsapparat schlechterdings nicht mehr ausreicht: der nicht selten zu beobachtenden Besserung im Bereich der oberen Tongrenze und des Sprach- und Tongehörs auch der anderen unbestrahlten Seite. Hierzu bedarf es der Annahme von Einflüssen aufs innere Ohr bzw. das Zentralorgan.

Auch hier kommen wir zur Erklärung über die Art der dabei vor sich gehenden Veränderungen über Hypothesen nicht hinaus.

Die gröbere Erklärungsmöglichkeit wäre die von Mülwert oben angedeutete, daß es sich um rein mechanische Erschütterungen der Cortischen Fasern dabei handeln könnte.

Die Anschauungen der modernen Sinnesphysiologie entsprechender wäre es, wenn man sich im Sinne der Spechtschen Hörtheorie vorstellte, daß unter dem Einfluß der durch die hochfrequenten Schallwellen erzeugten rhythmischen Druckwirkungen Konzentrationsänderungen und Verschiebungen im Zelleib der Sinneszellen vor sich gehen, durch die winzige elektrische Ströme erzeugt werden, die ihrerseits direkt auf die Nervenendigungen wirken, Änderungen, zu deren Hervorbringung die Frequenzen der hörbaren Schallwellen nicht mehr ausreichen.

Wie dem aber auch sei, fest steht jedenfalls, daß wir es bei diesen Bestrahlungen mit einer in bestimmten Fällen überraschenden Hörverbesserung zu tun haben, die sich in bezug auf die relative Schnelligkeit ihres Eintritts und ihres Ausmaßes nur mit derjenigen in Parallele setzen läßt, wie wir sie in manchen Fällen nach Einführung eines künstlichen Trommelfells beobachten. Man wird dabei unwillkürlich an die Erfolge des Starstichs am Auge erinnert.

Es wäre außerordentlich verführerisch, sich vorzustellen, daß man die Wirkung der Erfindung dadurch verbreitern, d. h. auch auf andere Fälle von Schwerhörigkeit mit mehr minder intaktem Trommelfell ausdehnen könnte, wenn man diesfalls die absorbierende Membran in- oder exzidierte, um den Schallstrahlen den Weg an die mediale Paukenhöhlenwand zu öffnen, da eine Einleitung derselben auf tubarem Wege mittels Katheters ins Mittelohr nach Ansicht des Erfinders wegen des nur geradlinigen Verlaufs der Strahlen nicht in Frage kommt.

Unser Versuch im Falle Schubert, eine noch nicht völlig epidermisierte Radikaloperationshöhle zu bestrahlen, stellt einen der denkbaren Wege dar, um in solchen oder ähnlichen Fällen an das nach der Epidermisierung nicht oder wenigstens nicht mehr so gut erreichbare Labyrinth heranzukommen. Auch an eine künstliche Verzögerung oder gänzliche Verhinderung der Epidermisierung der medialen Paukenhöhlenwand oder an eine Wiederbeseitigung der bereits dort vorhandenen Epidermisschicht als vorbereitenden Akt für die Einwirkung der Strahlen in radikaloperierten Fällen könnte man denken.

Eine Vertiefung der Erfindung würde es bedeuten, wenn es

gelänge, durch Modifikationen in bezug auf Frequenz, Intensität, Bestrahlungszeit, Aussetzen oder Wiederholung der Behandlung die Dauer des einmal erzielten Erfolges zu verbürgen.

Ehe freilich nicht das positive Tatsachenmaterial eine noch eindeutigere und undiskutierbarere Sprache spricht als bisher, werden wir diese oder ähnliche Probleme mit größter Vorsicht und Zurückhaltung zu behandeln haben. Immerhin sind es Fragen, und das macht uns die Beschäftigung damit zur Pflicht, von deren endgültiger befriedigenden Beantwortung das Schicksal der Erfindung für die Zwecke der praktischen Ohrenheilkunde mehr oder weniger abhängt.

Gelänge ihre Lösung, dann könnte das Verfahren zum Ausgangspunkt eines Fortschrittes auf unserem Gebiete werden, den zahlreiche Schwerhörige mit unauslöschlichem Dank gegen den Erfinder dieser Methode zu begrüßen Grund hätten. Schon jetzt aber verdient es die bedingungslose dankbarste Anerkennung der ohrenärztlichen Welt, daß ein Nichtarzt der Lösung einer Aufgabe Opfer an Zeit, Kräften und materiellen Mitteln bringt, die zu den schwierigsten und bisher undankbarsten unseres ganzen Faches gehört. Ich glaube, mich zum Dolmetsch dieser Kreise machen zu dürfen, wenn ich ihm versichere, daß wir seinem zielstrebigen Vorgehen nicht nur mit gespanntester Aufmerksamkeit, sondern auch mit tätigster Mithilfe folgen und ihm im Interesse der großen Zahl von Leidenden, denen seine Arbeit gilt, auf dem betretenen Wege vollsten Erfolg wünschen!

Zusammenfassung.

Es wird ein Apparat beschrieben, der zur Erzeugung hochfrequenter, jenseits der oberen Hörgrenze gelegenen Schallwellen (bis über 130000 Doppelschwingungen) dient. Mittels desselben ist es in einer Anzahl von Fällen chronischer Schwerhörigkeit, vor allem solchen mit Trommelfelldefekten und nicht völlig epidermisierten Radikaloperationshöhlen, vereinzelt aber auch bei intakten Trommelfellen (Otosklerose) oder vollkommen epidermisierter Radikaloperationshöhle gelungen, eine vielfach überraschende, allerdings mit Wiederverschlechterungen alternierende Hörverbesserung zu erzielen.

Literatur.

Mülwert, Darmstadt, und Voß, Frankfurt a. M., Eine neue physikalische Behandlungsmethode chronischer Schwerhörigkeit und deren Ergebnisse. Acta otolaryngologica, Vol. XII, Fasc. 1—2, S. 63ff.

Specht, F., Zur Physiologie des Hörens. Dieses Archiv Bd. 114.

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten des Staats-Instituts für ärztliche Fortbildung (Direktor Prof. L. T. Lewin) und dem Krankenhaus zur Erinnerung an die Opfer der Revolution (Vorstand d. Zentr. Laboratoriums S. G. Schtschedrowitzky).

Zur bakteriologischen Diagnostik und Prognostik der Ohrenerkrankungen.

Von **W. O. Rudakow**, Assistent der Klinik.

Der diagnostische und prognostische Wert des bakteriologischen Faktors bei Ohrenkrankheiten und deren Komplikationen unterliegt zur Zeit keinem Zweifel, und die bakteriologische Untersuchungsmethode hat sich, gleich den sonstigen Verfahren der klinischen Untersuchung der Ohrenkranken, in die Praxis des Otiaters eingebürgt.

Die Unerläßlichkeit einer richtigen und frühzeitigen Orientierung in der Diagnostik und Prognostik der Krankheit liegt für den Kliniker auf der Hand.

Die Klinik aber, in dem sie die Mannigfaltigkeit des otologischen Symptomenkomplexes, besonders in komplizierteren Fällen, darstellt, kann sich zugleich sehr oft mit den unmittelbar am Krankenbett gewonnenen Befunden nicht begnügen und muß natürlich nach anderen Anhaltspunkten zur Diagnose und Prognosestellung der Krankheit trachten.

Was im einzelnen die Prognose der Ohrenkrankheiten anbetrifft, so interessiert sie die Kliniker nicht allein im Sinne einer Möglichkeit, vorauszusehen, wie der betreffende Fall endigen wird; wichtiger erscheint die Fähigkeit in jedem einzelnen Falle die Wechselbeziehungen zwischen, den Abwehrkräften des Organismus und den in denselben eingedrungenen Infekt werten zu können.

Das Vermögen, die Korrelation der kämpfenden Kräfte des Organismus und der Infektion rechtzeitig zu erwägen, würde uns für eine mehr fehlerfreie Prognose den Boden schaffen und könnte als Hinweis darauf dienen, wie sich die von uns angewandte Therapie an diesen Wechselbeziehungen abspiegelt.

Unter diesen Umständen läßt uns die Anwendung der bakteriologischen Untersuchungsmethoden zur Lösung der erwähnten Fragen

einen Schritt vorwärts machen und deren Befunde für die Diagnostik und Prognostik der Ohrenkrankheiten und der otogenen Komplikationen verwerten.

Bevor wir im wesentlichen unmittelbar zu unseren Untersuchungen übergehen, müssen wir noch ein paar Worte über die Geschichte der Bekämpfungsfrage der Sepsis im allgemeinen und im einzelnen einer von deren Phasen, der Korrelation zwischen den Abwehrkräften des Organismus und der Angriffsfähigkeit der in denselben eingedrungenen Infektion sagen.

Der Anfang in dieser Frage wurde durch die Arbeiten von Schottmüller, Barfurt, Bumm u. a. gemacht, welche zuerst zu beweisen versuchten, daß der Ausgang des Kampfes eines Organismus mit der Krankheit von der gegenseitigen Wirkung von zwei Faktoren abhängig wird: von dem Grad der Infektionsvirulenz und der Reaktion seitens der Abwehrkräfte des Organismus.

Diese Autoren bestimmten praktisch den Ausgang der Krankheit mittels einer Aussaat von Streptokokken aus den Ausscheidungen der Kranken in deren eigenes Blut, indem sie die Momente beobachteten, welche die Vermehrung der Mikroben hemmten.

Die Einzelheiten dieser Frage wurden in der Folge in zahlreichen Untersuchungen (Fromme, Bumm, Sigward u. a.) über die Klassifikation einzelner Streptokokkenstämme, über den möglichen Übergang, deren hämolytischer Formen in unhämolytische und umgekehrt usw., ausgearbeitet.

Alle diese Tatsachen wurden in dem Sinne erläutert, daß der Ausgang des Kampfes zwischen dem Makro- und dem Mikroorganismus nicht allein von den Eigenschaften des Erregers abhängt, sondern vieles der Reaktivität des Blutes eines gegebenen Organismus verdankt; da aber diese Forscher in ihren Versuchen nicht das Blut der untersuchten Kranken benutzten, so büßten sie dadurch einen höchst wichtigen Faktor in ihren Schlußfolgerungen ein, nämlich den Kampf zwischen den erwähnten zwei Prinzipien, der im kranken Organismus stattfindet, und konnten darum keine richtigen Schlüsse über den Ausfall der Erkrankungen folgern.

In dieser Beziehung wurde im Jahre 1923 zwecks einer Bestimmung der Krankheitsdiagnose und -prognose von einem der Assistenten des Prof. Bumm — Karl Ruhe — ein großer Fortschritt erreicht. Er begann zuerst das Wachstum und die Vermehrung der Bakterien aus den Genitalien einer Kranken in ihrem eigenen Blute zu beobachten und konnte auf diese Weise die Infektionsvirulenz in bezug auf denselben Organismus bestimmen.

Der allgemeine Charakter und die Methodik des Verfahrens von Ruhe bestehen in folgendem: Man entnimmt Blut aus der Ellbogenvene

einer Kranken und versetzt es mit einem Tropfen von deren Ausscheidung aus dem Uterus oder der Scheide. Aus diesem Gemisch präpariert man einen hängenden Tropfen, welcher während 3—4 Stunden unter einem mit einem Wärmetischchen versehenen Mikroskop bei 37—38° untersucht wird.

Unter solchen Bedingungen beobachtete er das Phänomen der Hämotaxis und der Phagozytose, wobei die positiven Ergebnisse dieser Erscheinungen auf die Unschädlichkeit der Bakterien für den Kranken hinwiesen, während der negative Ausfall des Versuches für die Virulenz der Infektion sprach und eine schlechte Prognose anzeigte.

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß man sich mit Hilfe dieser Methode relativ frühzeitig über den Grad und die Schwere der Erkrankung orientieren kann, was auf Grund nur des klinischen Symptomenkomplexes nicht immer möglich ist.

Später gab K. Ruhe die folgende Modifikation seiner Methode an. Man setzt einen Tropfen der genitalen Ausscheidungen der Kranken zu ihrem eigenen Blut zu, aus diesem Gemisch verfertigt man einen Aufstrich auf einer Glasplatte, verfärbt denselben mit Methylenblau und untersucht unter dem Mikroskop. Der Rest des Gemisches wird in einen Thermostat gesetzt, und nach 2—3—4 Stunden werden analoge Aufstriche aufs neue verfertigt; die ersten und die letzteren Aufstriche werden nach der Anzahl der angewachsenen Kolonien zwischen einander verglichen, und darauf fußt die Lösung der Frage über die Virulenz der bakteriellen Flora und die Bakterizidität des Blutes.

Da beide Varianten der Methode Ruhes eine Reihe von Mängeln enthalten, wie z. B. der Subjektivismus des Forschers, die Ungenauigkeit der Bakterienzählung, der Mangel an Hinweisen auf die biologischen Eigenschaften der Infektion u. dgl., so gab ein anderer Assistent von Bumm-Philipp sein Verfahren zur Bestimmung der Bakterienvirulenz an, welches auf demselben Prinzip fußt, wie dasjenige von Ruhe. Um ein Gemisch der infektiösen Ausscheidungen mit dem Blute des kranken Organismus herzustellen, defibriniert man einige Kubikzentimeter des Venenblutes der Patientin und setzt einige Tropfen des Genitalsekretes hinzu, welches zuvor mit Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung verdünnt worden ist. Mehrere Kubikzentimeter dieses Gemisches werden in verdünntes Alkaliagar auf eine Petrische Schale ausgegossen und in einen Thermostat gesetzt, wie auch der Rest des Blutgemisches mit dem Genitalsekret dorthin gestellt wird; nach 3 Stunden wird analog die zweite Aussaat aus dem Rest des Gemisches, welches im Thermostat war, gemacht; nach 24 oder 48 Stunden werden die Aussaaten untersucht und deren Ergebnisse nach der Anzahl der Kolonien verglichen; eine erheblich überwiegende Zahl der vermehrten Kolonien in der zweiten Schale, im Vergleich mit der ersten, stellt den

Forscher vor eine infauste Prognose der Krankheit, da sie von einem Übergewicht der Angriffskraft der Bakterien gegenüber dem Abwehrvermögen des Blutes spricht. Falls aber in den nachfolgenden Aussaaten die Zahl der Kolonien nur eine geringe Zunahme erfährt, so läßt sich eine solche Infektion als mäßig bezeichnen.

Schließlich erscheint die Abnahme der Kolonienzahl oder ein völliges Ausbleiben der bakteriellen Entwicklung als ein günstiges Zeichen im Sinne der Prognose; doch kann von einer guten Prognose nur dann mit Sicherheit die Rede sein, wenn dieses erste Ergebnis auch im Resultat der folgenden Umsaaten standhaft anhalten wird.

In der Folge erwies es sich aber, daß eine praktische Anwendung dieser Methode sehr oft durch gewisse technische Eigenheiten der letzteren erschwert wird, und zwar hauptsächlich durch das, was die Genauigkeit der Kultur anbetrifft.

Die späteren Forscher, auch die Autoren der Methode selbst, nehmen an, daß im ausgesäten Material gelegentlich zuviel Bakterien enthalten sein könnten, wodurch der starke Wuchs der Kolonien in beiden Schalen deren Zählung und Vergleichung erschweren würde; zur Ausschaltung dieser Ungenauigkeit schlug Philipp vor, eine solche Dosis zur Aussaat zu gebrauchen, welche nicht mehr als 1—19 Kolonien enthalte. Ferner begnügt sich Philipp mit Aussaaten nur auf zwei Schalen; seiner Meinung nach hat das Wachstum der Kolonien nach 6 und mehr Stunden nach dem Untersuchungsbeginn keine Bedeutung, da es als Resultat einer Erschlaffung der bakteriziden Kraft des Blutes in vitro auftreten kann.

Die Reaktion Ruhe-Philipps wird seit ihrer Erscheinung von vielen Autoren in der Gynäkologie und Geburtshilfe weitgehend angewandt.

Auf Grund seiner eigenen Erfahrungen empfiehlt Philipp die Anwendung der angegebenen Methode vor jeder gynäkologischen Operation; zu diesem Vorschlag führten ihn die folgenden Beobachtungen des operativen klinischen Materials: 1. der vorläufige Befund einer hochvirulenten Flora in den Genitalien warnt häufig vor der Operation wegen einer postoperativen Infektion, und 2. ermöglicht die Beobachtung des Variierens der Infektionsvirulenz im Laufe der Krankheit eine Kontrolle der Richtigkeit der angewandten Therapie.

Winter behauptet, daß die Indikationen zu größeren Operationen von der Ruhe-Philippschen Reaktion abhängen sollen; vielleicht ermöglicht diese Reaktion insbesondere die komplizierten Fälle, wo ein aktiver Eingriff zu vermeiden ist, zu erkennen.

In der Tabelle Nr. 1 sind die Vergleichungsresultate der Anwendung der Ruhe-Philippschen Reaktion angegeben, welche von verschiedenen Forschern, von den Autoren derselben an bis zu den russischen Klinikern, gewonnen worden sind.

Nr.	Autoren	Positiver Ausfall der Reaktion	Negativer Ausfall der Reaktion
1	Philipp	100,0%	—
2	Winogradowa . . .	100,0%	—
3	Ruhe	99,0%	0,5%
4	Bumm	99,0%	1,0%
5	Dreier	89,0%	11,0%
6	Winter	84,0%	16,0%
7	Joseph	75,0%	28,0%
8	Rudakow	75,0%	25,0%
9	Gambetti	72,0%	25,0%
10	Pletnewa	72,0%	28,0%

Die günstigen Ergebnisse dieser Reaktion bei der Geburtshilfe und in der Gynäkologie und der große Prozentsatz — im Durchschnitt ca. 75 % —, deren Übereinstimmung mit dem klinischen Bilde der Krankheit bei den meisten Autoren, weisen auf die prinzipielle Möglichkeit einer Anwendung dieser Methode für die Diagnostik und Prognose auch bei anderen pathologischen Zuständen, wo in den Ausscheidungen der Kranken das Vorhandensein einer bakteriellen Flora konstatiert worden ist.

In der vorliegenden Arbeit wollen wir die Ergebnisse unserer Beobachtungen über die modifizierte Methode von Ruhe-Philipp auf dem Gebiete der Ohrenkrankheiten und der otogenen Komplikationen mitteilen.

Die bei uns angewandte Untersuchungsmethodik ist leicht modifiziert und besteht im folgenden: den Ohrenkranken wird aus der kubitalen Vene 3—4 ccm Blut entnommen, sofort durch 5- 10 minutenlanges Schütteln in einem Reagensglas mit Perlen defibriniert und 1 bis 2 Ösen eitriger Ausscheidungen aus dem Ohr resp. der Trommelhöhle hinzugesetzt, natürlich unter Beobachtung der strengsten Aseptik.

Ferner nahmen wir für die Aussaat nicht 11,2 ccm des Blutgemisches mit dem infizierten Material, wie es Philipp empfiehlt, sondern nur 0,1 ccm, wir versetzten es mit 5 ccm zerschmolzenem und bis auf 50 abgekühlten 2 %igen Alkaliagars und gossen es in Petrische Schalen, welche wir dann in Thermostaten bleiben ließen, wohin auch der Rest des Blutgemisches mit dem infizierten Material aus dem Ohr gestellt wurde. Nach 3 Stunden wurde auf dieselbe Weise aus diesem Rest eine zweite Aussaat auf die Petrische Schale gemacht usw.

Die Untersuchungsresultate wurden von uns in der Mehrzahl der Fälle nach 24 Stunden abgelesen; falls nach diesem Termin auf den Platten kein Wachstum erfolgt, läßt man sie noch 24 Stunden im Thermostaten.

Vor dem Versuch wurden die eitrigen Ausscheidungen aus den Ohren vorläufig auf die bakterielle Flora untersucht, was in der Tabelle Nr. 2 angegeben ist.

Bakterielle Flora im Ohr in 100 Fällen	Einfache	Kompliz.	Total
Staphylokokken	27	28	55
Streptokokken	15	9	24
Darmstäbchen	3	2	5
Gramnegative Diplokokken	0	2	2
Pseudodiphteriestäbchen	1	0	1
Grampositive Diplokokken	2	1	3
Unbestimmte Bakterien	4	2	6
Ausbleiben des Wachstums	4	0	4

In der otolaryngologischen Klinik L. T. Lewins wurde die Ruhe-Philippsche Methode bei 100 Ohrenkranken angewandt, die der Krankheitsdiagnose nach sich in zwei Gruppen scheiden ließen: zur ersten rechnete man 56 Fälle von akuten oder akut gewordenen Ohrenprozessen ohne Komplikationen, zur zweiten die komplizierten, akuten oder chronischen, akut gewordenen eitrigen Otitiden, 44 an der Zahl.

Die Diagnose der Erkrankungen, wo die beschriebene Reaktion angewandt wurde, verteilt sich wie folgt (Tabelle Nr. 3):

Einfache Fälle = 56	Übereinstimmend	N. übereinstimmend	Unbestimmt	Total
Eitrige Mittelohrentzündung, akut	23	6	5	34
„ „ chronische, akut gewordene	19	2	1	22
Total	42	8	6	56
Komplizierte Fälle = 44				
Eitrige Mittelohrentzündung, akute Mastoiditis	10	1	1	12
„ „ chron. ak. gew. Mast.	5	2	1	8
„ „ akute Mastoid., Piömie	8	0	0	8
„ „ chron. akut gewordene Mastoid., Pyömie	6	0	0	6
„ „ chron. akut gewordene Mastoid., periepiduraler Abszeß	4	1	1	6
„ „ chron. akut gewordene Mastoid., Meningitis	0	2	1	3
„ „ chron. akut gewordene Meningitis, Labyrinthitis	0	0	1	1
Total	33	6	5	44
Im ganzen	75	14	11	100

Aus dieser Tabelle sind sowohl der allgemeine Charakter der klinischen Kasuistik, als auch die Reaktionsergebnisse an 100 Kranken ersichtlich.

Die Probe wurde an 17 Kranken, ausschließlich in komplizierten Fällen, durchgeführt; auf diese Weise erhielten wir, analog der Mehrzahl anderer Autoren, unter 100 Kranken, welche klinisch und bakteriologisch nach der R.-Ph.-Methode untersucht wurden, 75mal, d. h. in 75% ein Reaktionsresultat, welches dem klinischen Krankheitsbild entsprach. Unter dieser Zahl gehören 33 Fälle zu komplizierten und 42 zu einfachen eitrigen Mesotitiden. Unter 75 Kranken war die Prognose gut bei 39, d. h. die Reaktion fiel negativ aus; klinisch fanden sich keine besonders ernsten Erscheinungen, und sie endigten mit Genesung; 31 Kranke, deren Mehrzahl zu den komplizierten Fällen gehörte, wiesen einen schweren Krankheitsverlauf auf, aber dabei fiel die Reaktion negativ aus, und alle endigten mit einer Genesung. Schließlich gingen 5 Patienten mit verschiedenartigen Komplikationen eitriger Otitiden und positiven R.-Ph.-Proben zugrunde. Während in diesen 75 Fällen die Resultate der Probe auf Virulenz dem klinischen Verlauf entsprachen, erwiesen sich in den übrigen 25 die Proben als unwirksam: 14mal entsprach die Klink nicht den Reaktionsergebnissen, und bei den übrigen 11 Kranken war der Ausfall der Reaktion unbestimmt; letzten Endes rechneten wir diese Fälle zur Gruppe einer Inkongruenz zwischen den Resultaten der Probe und dem Verlauf und Ausgang der Krankheit.

Ohne unsere gesamte klinische Kasuistik, an welcher die Reaktion erprobt worden ist, anzuführen, möchte ich nur einige besonders demonstrative Fälle ihrer Anwendung hervorheben und die betreffenden Krankengeschichten anführen.

Nr. 1. D. A. A., 34 Jahre, trat in die Klinik am 20. 4. 26 ein mit der Diagnose „Otitis med. pur. chr. dex. c. Carie. Oss. tempor. Pyaemia" und wurde am 12. 4. 26 einer radikalen Operation unterworfen. Nachfolgend schwankte die Temperatur während 2 Wochen zwischen 38,8—39,6°, mit seltenen abendlichen Remissionen zur Norm, mit Schüttelfrost und Kopfschmerzen; der Zustand der Wunde am Ohr ist schlecht, in den Lungen spielt ein Prozeß in der rechten Lungenspitze; beginnende Pleuritis; die Milz ist vergrößert. 28. 4.: Philippsche Probe. Die erste Schale ergab 104 Staphylokokkenkolonien, die zweite Schale eine zahllose Menge von Kolonien. Dieser Reaktionsausfall berechtigte uns, eine schlechte Prognose zu stellen. Am selben Tage wurde eine Blutaussaat nach Schottmüller durchgeführt, um aufzuklären, ob wir hier nicht mit einer Allgemeinsepsis zu tun hätten, wobei ein hämolytischer Staphylokokkus ausgeschieden wurde. Am nächsten Tage traten zu den erwähnten Erscheinungen noch profuses Schwitzen und Schüttelfrost mit T. von 39,4—39,8° hinzu. Es wurde eine Reoperatio radicalis dextra durchgeführt, ein sichtbar veränderter Sinus freigelegt, dessen Punktion reines Blut ergab. Die postoperative Periode verläuft während einer Woche unter Pleuritiserscheinungen, mit Temperatur und schlechtem Zustand der Ohrwunde; abends Schüttelfröste. Über eine Woche nach der ersten wird wiederum eine R.-Ph.-Probe angestellt. In der ersten Schale fanden sich unzählige Staphylokokken, die zweite Schale war steril. Dieses berechtigte anzunehmen, daß der Organismus nicht erfolglos gegen die Infektion kämpft und daß für eine günstige Prognose Chancen vorhanden seien. Tatsächlich

trat während den 2 folgenden Wochen eine allmähliche Besserung im Zustand des Kranken ein mit Temperaturerniedrigung und Heilung der Ohrwunde. 25. 5. Der Kranke wird entlassen zwecks ambulanter Behandlung. Damit ist ein Beispiel der Übereinstimmung einer zweimal in verschiedenen Krankheitsperioden und mit verschiedenem Ausfall druchgeführten Reaktion mit dem ganzen Verlauf des klinischen Bildes einer Ohrerkrankung mit Komplikation gegeben.

Nr. 2. D. J. D., 46 Jahre, kam auf die Klinik am 14. 4. 26 mit Beschwerden über Eiterung aus dem linken Ohr mit Schmerzen seit 3 Tagen. Diagnose: „Otitis med. pur. ac. sin." T. 38,8°; Otorrhoe und Schmerzen nehmen mit jedem Tage zu; Schüttelfröste am Abend mit Temperatur 39,0—39,2° und Remissionen am Morgen. 21. 5.: Antromastoidotomie mit Freilegung des sichtlich pathologisch veränderten Sinus und Resektion der Spitze des Warzenfortsatzes. Abscessus perisinuosus sinistra; der Sinus ist freigelegt und sieht stark verändert aus. Bei der Punktion des Sinus wurde reines Blut gewonnen. Nach der Operation ist die Temperatur normal und der Allgemeinzustand sowie der Zustand der Ohrenwunde befriedigend. 26. 4. am Abend: Schüttelfrost, T. 39,6°. Ein solcher Zustand hält bis zum 1. 5. mit geringen Remissionen an, dann treten Schmerzen im rechten radiokarpalen Gelenk mit hoher Temperatur auf. Bei der zweiten Sinuspunktion wurde ein Tropfen Eiter gefunden; T. 38,0—39,8°. 4. 5. Reoperation: die Wunde wird geöffnet, der Sinus sigmoideus und S. transversus werden freigelegt und sehen beide verändert aus. Bei deren Punktion wird kein Blut erhalten. Die Sinuswand wird reseziert, im unteren Abschnitt zeigt sich in der Richtung zum Bulbus ven. jugularis sinist. ein Thrombus. Die Dura mater der mittleren und hinteren Schädelgruben mit Granulationen besetzt wird freigelegt. 5. 5.: Nach der Operation bleibt der Zustand unverändert; die Temperatur hält an; Schmerzen im linken Kniegelenk; intravenöse Chlorkalziuminfusion. Vom 5. 5. an eine starke Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Der objektive Status ohne Veränderungen. Viel Eiter in der Wunde; T. 39,0—39,9°. Zu Zeiten ohne Bewußtsein. Die Herztätigkeit wird schwächer; Incontinentia urinae et alvi. 11. 5. Exitus letalis. 28. 4. R-Ph.-Probe: Die erste Schale ergab 57 Staphylokokken, die zweite Schale 359 Kolonien derselben. 6. 5. wiederholte R.-Ph.-Probe: in beiden Schalen ein unzählbares Wachstum gramnegativer Diplokokken. Dieser Fall mit Komplikation stellt ein Beispiel der Übereinstimmung der Probe mit der Klinik der Krankheit dar; die erste Probe samt den klinischen Befunden ließ keine Hoffnung auf eine günstige Prognose zu, was durch die wiederholte Reaktion noch bekräftigt wurde.

Nr. 3. A. O., 28 Jahre, trat in die Klinik am 22. 11. 26 ein mit der Diagnose „Otitis med. purul. ac. dex. Mastoiditis acut. dextra", von zweiwöchentlicher Dauer. Schwerer Allgemeinzustand; Bewußtsein deprimiert; die Temperatur schwankt in der letzten Woche zwischen 38,4—39,2°. 9. 12. Antromastoidotomie: perisinuöser Abszeß; der Sinus ist freigelegt, sieht stark verändert aus, enthält in seiner ganzen Ausdehnung einen festen Thrombus. 19. 12.: Während der zweiwöchentlichen postoperativen Periode bedeutende T.-Schwankungen mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, schwerem Allgemeinzustande. Alsdann schwanden alle diese Erscheinungen nach und nach unter langsamer Temperaturerniedrigung.

Drei Tage nach der Operation, als die Temperatur mit großen Remissionen noch hoch blieb, wurde die R.-Ph.-Reaktion ausgeführt. In der ersten Schale erwuchsen 32 Mikrobienkolonien, in der zweiten 4 Kolonien. In diesem Falle waren die Resultate der Probe im Sinne einer Prognose hoffnungsvoll, was

uns als Indikation von einem operativen Eingriff Abstand zu nehmen diente; in der Tat hielt die hohe Temperatur noch 7 Tage an, wonach sie zur Norm sank und die Genesung erfolgte. Hier handelte es sich um einen Fall mit Komplikation und um eine Übereinstimmung der Reaktion und des klinischen Status.

Nr. 4. K. W., 27 Jahre, wurde auf die Klinik am 25. 2. 26 mit der Diagnose „Otitis med. purul. ac. sin. et chr. dex. Mastoiditis ac. sin. Pyaemia" eingeliefert. Temperatur bis zu 40,0° mit Schüttelfrost am Abend und Remissionen am Morgen bis zur Norm; Schmerzhaftigkeit und Erscheinungen von Periostitis des Warzenfortsatzes. 6. 3. linksseitige Antrotomie: perisinuöser Abszeß und Thrombose der sigmoiden und transversalen Sinuse. Nach Resektion der Wand des Sinus, welcher vorher erfolglos punktiert wurde, und nach Thrombusentfernung Unterbindung der linken Drosselvene. Nach der Operation ergibt die Temperatur noch während 3 Tagen pyämische Schwankungen mit vielfachen Schüttelfrösten. Metastasen in beiden Kniegelenken. Allgemeinzustand verschlimmert sich rapid. 9. 3. Tod.

Die R.-Ph.-Probe wurde am zweiten Tage nach der Operation angestellt. In der ersten Schale erwuchsen 11 Staphylokokkenkolonien, die 2. Schale war steril.

Ein Fall mit Komplikation, welcher die Nichtübereinstimmung der Reaktion mit dem klinischen Verlauf und dem Ausgang der Krankheit erwies:

Nr. 5. N., 19 Jahre, ist in der Klinik seit dem 22. 9. 26 mit der Diagnose „Otitis med. ac. dex. Mastoiditis acut. dextra". Pulsierende, heftige Schmerzen in der Tiefe des Ohres und hinter demselben; T. bis zu 38,9°. Parazentese, nach welcher alle Erscheinungen ad minimum zurücktreten. Nach einer Woche Auflodern des Prozesses. Schmerzen hinter dem Ohr, Temperaturanstieg; am Abend während 3 Tagen Schüttelfröste, wonach der Allgemeinzustand und die lokalen Erscheinungen sich schnell bessern. Zum 7. 10. nehmen die Eiterung und die Schmerzen im Warzenfortsatz wieder zu. Periostitis desselben; die Temperatur ist mäßig. Zum 12. 10. schwinden alle krankhaften Erscheinungen; die Temperatur ist normal, die Otorrhoe gering. 16. 10. Genesung. Beim Beginn der ersten Prozeßverschärfung im Ohr ergab die R.-Ph.-Reaktion ein reichliches Wachstum unzähliger Stäbchen von Bacterium-Coli-Typus; in der zweiten Probe war das Bakterienwachstum nur gering, was sich dadurch erklären läßt, daß offenbar anfänglich die Mikroben im Kampfe prädominierten, später aber die Abwehrkräfte des Organismus den Vorrang nahmen, und die Probe gab eine gute Prognose an.

Bevor wir zur Auslegung der R.-Ph.-Reaktionsbefunde, welche wir gewonnen haben, übergehen und die Totalbeträge ausrechnen, müssen wir natürlich bei der Frage einer Erklärung des Wirkungsmechanismus dieser Reaktion in biologischer und bakteriologischer Hinsicht Halt machen.

Wenn der klinische Wert und die praktische Bedeutung dieser in der Otiatrie neuen Reaktion neue Perspektiven und Möglichkeiten für die Diagnostik und insbesondere für die Prognostik der Krankheit aufdecken, so finden die einwandfreien, durch statistische Daten verschiedener Autoren bestätigten und bisher am Krankenbett erhaltenen

Ergebnisse der Reaktion nicht immer eine Stütze in den Experimenten in vitro, und bekräftigen nicht immer unsere Voraussetzungen betreffs des Wirkungsmechanismus dieser Reaktion.

Am eigentümlichsten greift diese Frage speziell auf dem Gebiete der Otiatrie W. Hesse aus der Klinik von Wittmaack an; die klinische Bedeutung dieser Reaktion, besonders in Fällen von Sepsis, Pyämie u. a. otogenen Komplikationen durchaus nicht verringernd, mißt er keinen besonderen Wert der Bakterienvirulenz bei, indem er behauptet, daß alle möglichen Ohrenkomplikationen von gewissen anderen, nicht bakteriologischen Faktoren weitgehend abhängig sind.

Seines Erachtens hat die R.-Ph.Probe den kardinalen Fehler, daß wir die Resultate des Kampfes zwischen den Makro- und Mikroorganismen im Reagensglas beobachten, wobei die Lebensbedingungen sowohl für den Erreger, wie auch für die Abwehrsubstanzen des Organismus verändert werden, da die in vivo verlaufenden Erscheinungen von solchen in vitro scharf abstechen.

Ferner ist es wahrscheinlich, daß die Verringerung der Bakterienmenge nicht durch deren Absterben, sondern durch die Agglutinationseigenschaften des Blutes bedingt ist.

Schließlich muß man auch in Betracht ziehen, daß die Plattenzählungsmethode keine Ansprüche auf Genauigkeit bei der Ausrechnung der Zahl der Kolonien erheben kann.

Jede Änderung des Milieus, wie auch die Übertragung der Mikroben ins Blut und deren Verweilen in demselben können schon an sich für die Bakterien verderblich werden.

Hesse meint, daß man in jedem einzelnen Falle zwecks einer parallelen Kontrolluntersuchung gleichzeitig auch eine Aussaat im Blut eines gesunden Individuums machen und beobachten sollte, ob wohl eine erhöhte Bakterizidität des Blutes des Kranken im Vergleich mit der Norm bestehe; nur auf diese Weise läßt sich ein Maßstab für Vergleiche erhalten. Es erwies sich, daß fast in allen Fällen von Hesse eine schon in der Norm vorhandene Bakterizidität des Blutes festzustellen war, und in der Hälfte der Fälle ließ sich eine gesteigerte Abwehrfunktion nachweisen, welche meistens nach mehreren Wochen der Krankheit auftrat.

Alle diese Faktoren muß man bei der Beurteilung der R.-Ph.-Reaktion in Betracht nehmen, um so mehr, da man es in der Otiatrie fast immer mit schwachvirulenten Infektionen zu tun hat.

Trotzalledem glaubt Hesse, daß die R.-Ph.-Probe für die Prognose der Allgemeininfektion und im einzelnen der Pyämie und Sepsis gute Anhaltspunkte gewährt: der Organismus, welcher imstande ist, eine genügende Quantität von Abwehrsubstanzen zum Abtöten oder wenigstens zur Entgiftung der Infektionserreger zu liefern, bietet am meisten Chancen für eine Genesung.

Auf Grund unserer klinisch-bakteriologischen Beobachtung und des diesbezüglichen literarischen Materials erhalten wir zunächst den Eindruck, daß man aus den gewonnenen Ergebnissen der Reaktion nur höchst vorsichtige Schlüsse ziehen darf, da die Erklärung ihres Mechanismus das Wesen der gesamten, in derselben vorgehenden Erscheinungen nicht umfaßt; die Momente aber, welche wir eben erwähnten, sind noch nicht genügend studiert und werden sehr verschiedentlich gedeutet. Indessen erwies die klinische Praxis, daß diese Methode gewisse Perspektiven erkennen läßt und in der Otiatrie anwendbar ist, vorausgesetzt, daß dafür das Beobachtungsgebiet erweitert und die Methodik selbst vertieft wird.

1. Die R.-Ph.-Reaktion ist ein höchst wertvolles und ziemlich einfaches Verfahren zur Bestimmung der Infektionsstärke, insbesondere, wenn die klinische Diagnose und das prognostische Urteil über den Charakter und den Ausgang der Erkrankung Schwierigkeiten machen.

2. Das Nichtzusammentreffen der Resultate der Probe und deren Nichtentsprechen dem Verlauf und Ausgang der Krankheit sind höchst wahrscheinlich durch eine noch unvollkommene Kenntnis der Qualitäten der Bakterien und der biologischen Reaktionen des Organismus bedingt.

3. Die R.-Ph.-Reaktion muß bei langwierigen protrakierten Infektionsvorgängen im Laufe der Krankheit wiederholt angestellt werden, insbesondere in Fällen mit Verdacht auf eine Komplikation, wie auch in den Frühlingsstadien der Krankheit, wo es wichtig ist, die nächsten Momente im Sinne einer Reaktion des Organismus auf die Infektion zu erkennen und der Stärke der Abwehrkräfte des Kranken Rechnung zu tragen, und schließlich in Fällen eines operativen Eingriffes in der obigen Probe eine Bestätigung oder Niederlegung unseres Verdachtes zu finden und somit zum Anfang der postoperativen Periode über die Korrelation der bakteriellen Flora und der Abwehrkräfte des erkrankten Organismus informiert zu sein. Alles das bildet die Aufgabe der Zukunft.

4. Der große Prozentsatz einer Übereinstimmung der Reaktion mit der Klinik macht die Reaktion beachtenswert und fordert weitere Kontrollversuche an einem größeren Material bei Ohrenerkrankungen und deren Komplikationen.

Zum Schluß ist die geringe Zahl unseres Materials zu betonen wodurch diese Arbeit nur als der erste Versuch einer Ausarbeitung der Frage über die Möglichkeit der Einführung dieser Reaktion in die klinische otiatrische Praxis aufzufassen ist.

Hoffentlich wird die von uns aufgeworfene Frage die Otochirurgen interessieren, und es wird dann mit gemeinsamen Kräften gelingen, die Ergebnisse nachzuprüfen, die Methodik zu verfeinern und so eine Anerkennung der R.-Ph.-Reaktion in der Otiatrie zu erreichen.

Literatur.

1. Schäffer, Arch. f. Gynäkol., Bd. 106.
2. Ruge II, K., Arch. f. Gynäkol., Bd. 121.
3. Philipp, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 16.
4. Bumm, Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, Nr. 37.
5. Gambetti, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 4.
6. Radice, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 41.
7. Winter, Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, 1925, Nr. 1—38.
8. Lehmann, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 11.
9. Sigwart, Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, Nr. 13.
10. Bürgers, ibidem.
11. Hanow, Arch. f. Gynäkol. Bd. 123.
12. W. Hesse, Arch, f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde, Bd. 113, H. 1—2.

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Leipzig.

Röntgenologische Studien über die Entwicklung der Warzenfortsatzzellen nach Otitis media im ersten Lebensjahre.

Von

Prof. Dr. Artur Knick und Dr. Wilhelm Witte.

Es gibt wohl kaum einen Teil des menschlichen Körpers, der in Anordnung und Gestaltung nach Individualität und Lebensalter so große Variationen zeigt, wie die Zellanlage des Schläfenbeins. Zwischen den Extremen von vollkommener Ausbildung einerseits und von vollkommenem Fehlen sämtlicher pneumatischen Hohlräume außer den Haupträumen andererseits finden sich alle erdenklichen Übergänge. Auch zwischen beiden Seiten kommen gelegentlich, allerdings nicht besonders häufig, mehr oder weniger weitgehende Unterschiede vor. Im wesentlichen kann man 3 Haupttypen des Warzenfortsatzes unterscheiden:

1. die rein, bzw. vorwiegend pneumatische Form,
2. die rein, bzw. vorwiegend diploetische Form,
3. die Mischform, aus der Kombination beider hervorgehend.

„Ganz pneumatisierte Warzenfortsätze ergaben sich von 250 Schläfenbeinen nur in 36,8% und im Gegensatz hierzu total diploetische in 20,4%; in 42,8% waren diploetische Räumlichkeiten neben pneumatischen vorhanden. Die diploetische Partie gehörte dem unteren, hinteren Teile des Prozessus mastoideus an“ (Zuckerkandl).

Beim Neugeborenen fehlt der Warzenfortsatz vollkommen, die zelligen Räume sind auf das Antrum mastoideum beschränkt, das nach Politzer meist nicht nur relativ, sondern absolut größer ist als beim Erwachsenen. Mit der Entwicklung des Processus mastoideus in den ersten Lebensjahren — teils durch selbständiges Wachstum, teils durch Muskelzug — geht auch die Ausbildung des pneumatischen Zellsystems Hand in Hand, so daß bis zum 6. Lebensjahre meist schon ziemlich vollkommen entwickelte Zellräume vorhanden sind.

Bei vollständiger Ausbildung erstrecken sie sich oft von der Spitze des Warzenfortsatzes bis zur Sutura occipitalis, indem sie den Sinus

sigmoideus und das Emissarium mastoideum umgreifen, ja ausnahmsweise sogar über diese hinaus bis in die Hinterhauptschuppe unter den Ansatz der Nackenmuskulatur. Nach unten reichen sie vielfach bis zur Incisura mastoidea, nach oben und vorn bis zur Linea temporalis und in die Wurzel des Jochfortsatzes, wobei sie den Gehörgang mit Ausnahme seiner vorderen, unteren Wand vollkommen umgreifen, nach einwärts bis zur Pyramidenspitze. Häufig umgeben sie den kompakten Teil des Felsenbeins mit dem knöchernen Labyrinth allseitig und liegen dem Bulbus venae jugularis, dem knöchernen Teil der Tuba Eustachii und dem hinteren Teil des Canalis caroticus direkt an. Bei guter Entwicklung dringen die Zellen also überall hin und lassen nur die Schuppe und die vordere knöcherne Gehörgangswand frei.

Ihren Ausgang nimmt die Hauptgruppe der lufthaltigen Hohlräume vom Antrum mastoideum, zu dem sie radiär, wie die Zweige eines kurzstämmigen Baumes, angeordnet sind. Die Form der Warzenzellen ist keulen- oder flaschenartig. Peripher liegen die weiten „Terminalzellen", zentralwärts die kleineren „Übergangszellen". Von hier führt der relativ enge, gemeinsame Ausführungsgang ins Antrum. „Je mehr die Zellen sich von ihrem Zentrum, dem Antrum, entfernen, eine um so bedeutendere Größe erreichen ihre letzten Ausläufer" (Bezold). Die umfangreichsten finden sich also in der Spitze des Warzenfortsatzes, auf und hinter dem Sinus, in der Gegend der Crista temporalis, in der Pyramidenspitze und häufig zu beiden Seiten der Incisura mastoidea bis zum Bulbus. Eine zweite, sehr viel kleinere und inkonstantere Zellgruppe schließt sich nach Bezold an den Boden der Paukenhöhle und der knöchernen Tube an. Zwischen dieser und der vom Antrum ausgehenden besteht, wie die Korrosionspräparate lehren, keine Kommunikation. Bezüglich der Beziehungen dieser beiden Zellsysteme zueinander kommt Wittmaack zu einem anderen Schluß (vgl. S. 132).

Ossifikationslücken, sog. „Dehiszenzen", finden sich häufig in der oberen Wand der flachen, im Tegmen tympani und antri eingeschlossenen Zellen, ferner in den dem Sinus sigmoideus auflagernden sowie am Boden des Schläfenbeines zu beiden Seiten der Incisura mastoidea, selten in der Corticalis des Processus mastoideus.

Antrum mastoideum und Warzenzellen sind mit einer papierdünnen Schleimhaut ausgekleidet, die ein einschichtiges, nicht flimmerndes kubisches Epithel trägt und eine dünne, das Endost darstellende Bindegewebsschicht besitzt.

Die funktionelle Bedeutung der pneumatischen Zellen kann nur eine geringe sein, da sie oft sämtlich fehlen. Nach Siebenmann läßt sich in der Regel ein Parallelismus in bezug auf die Massigkeit der Compacta in Schädel- und Röhrenknochen feststellen: Schwere, dickwandige, feste Röhrenknochen entsprechen wenig pneumatisierten, dicken, schweren

Schädelknochen und umgekehrt. Die von Mach und Kessel angenommene Verbesserung der Hörfähigkeit, namentlich für tiefe Töne, trifft sicher nicht zu, ebenso wie ihre etwaige Bedeutung als Schutzvorrichtung für das Trommelfell bei plötzlichen, starken Luftdruckdifferenzen.

Sie scheinen lediglich ebenso wie die anderen lufthaltigen Hohlräume der Schädelknochen diesen eine gewisse Leichtigkeit zu verleihen, ein Vorteil, der allerdings nicht sehr beträchtlich ist.

Um so größer ist ihre pathologische Bedeutung, welche die geringen Vorzüge bei weitem überwiegt, sobald das Mittelohr erkrankt. Sie besteht vor allem in der Überleitung der Eiterung auf die Nachbarschaft, das innere Ohr, die großen Gefäße, die Meningen und das Gehirn, eine Erfahrungstatsache, die besonders bei der Betrachtung der Korrosionspräparate erklärlich ist.

Wie aber verhält es sich nun mit der Entwicklung der Warzenfortsatzzellen? Darüber war bisher nur sehr wenig bekannt. Nach Kölliker entstehen sie erst nach der Verknöcherung des Zitzenteiles infolge eines durch die wuchernde Schleimhaut der Paukenhöhle eingeleiteten Resorptionsvorganges durch Osteoklasten unter Bildung Howshipscher Lakunen. Beim Neugeborenen findet sich nur das Antrum mastoideum, während alle späteren Räume nur schwach angedeutet sind und sich erst zur Pubertätszeit weiter entwickeln. Nach Bonnet entstehen die pneumatischen Zellen erst lange Zeit nach der Geburt durch Schwund des Knochens in dem gleichfalls erst nach der Geburt sich entwickelnden Warzenfortsatz. Nach Hertwig legen sich die Cellulae mastoideae als Wucherungen der Paukenhöhlenschleimhaut am Ende des Fötallebens an. Lufthaltig werden sie aber ebenso wie die Paukenhöhle erst nach der Geburt in dem Maße, wie das embryonale Gallertgewebe sich zurückbildet. Unerklärt blieben die zahlreichen Übergänge vom idealpneumatisierten Warzenfortsatz bis zur partiellen oder totalen Hemmung der Pneumatisation, die man als rein individuelle Variationen auffaßte. Erst neuerdings ist die Frage nach der Entwickelung des pneumatischen Systems in neue Bahnen gelenkt durch die interessanten und umfangreichen Untersuchungen Wittmaacks über die feineren histologischen Vorgänge, die sich bei der regulären Entwicklung der Warzenfortsatzzellen abspielen. Insbesondere haben diese Untersuchungen gezeigt, welche Bedeutung der Mittelohrschleimhaut bei dem Pneumatisationsprozeß zukommt.

Wittmaack unterscheidet drei Entwicklungsperioden, deren Grenzen unscharf ineinander übergehen.

1. Die Entwicklung des Recessus epitympanicus und Antrum:

Die Umwandlung der mit embryonalem Sulzgewebe erfüllten Mittelohrräume in Hohlräume erfolgt durch Einsprossen des Epithels von der Tube her. Der zunächst nur schmale Epithelspalt erweitert sich all-

mählich zum Paukenlumen. Von hier aus erfolgt durch Epitheleinsenkung die Pneumatisation des Recessus epitympanicus und dann weiter des Antrum. Schon wenige Wochen nach der Geburt findet sich eine nur noch mäßig hohe Schleimhaut mit lockerer subepithelialer Gewebsschicht. Das anfangs relativ hohe, stellenweise sogar mehrreihige, in der Umgebung des Tubenostiums mit Flimmerhaaren versehene Epithel wandelt sich allmählich in einschichtiges kubisches um. Die Pauken-, Rezessus- und Antrumschleimhaut besteht am Ende des ersten Lebensjahres aus einem dünnen mukös-periostalen Überzuge mit flacher Epithelschicht. Nur an den Stellen, von denen aus die Pneumatisation erfolgte, finden sich noch etwas höhere subepitheliale Bindegewebspolster embryonalen Charakters. Der Warzenfortsatz zeigt zu dieser Zeit noch spongiösen Knochen, z. T. ist er durch die einsetzende Zellbildung in Umwandlung begriffen.

2. Die Entwicklung der pneumatischen Zellen: Sie erfolgt von Pauke, Rezessus und Antrum aus. In der Mitte des ersten Lebensjahres finden im Schuppenteil des Warzenfortsatzes innerhalb der dem Antrum anliegenden Knochenmarksräume Resorptionsvorgänge durch Osteoklasten unter Bildung Howshipscher Lakunen statt. Es entstehen von Knochenspangen umschlossene, mit embryonalem Gewebe ausgefüllte Buchten, in die sich das Epithel des Antrum einsenkt. Durch Schwund des subepithelialen Polsters entsteht eine Nische. Die ins Lumen hineinragenden Knochenspangen wachsen aufeinander zu und verschmelzen stellenweise. So wird die Nische allmählich in eine mit dem Antrum verbundene pneumatische Zelle verwandelt. Gegen Ende des ersten Lebensjahres beginnt auch in den dem Processus mastoideus angehörenden Wandbezirken des Antrum in derselben Weise die Bildung pneumatischer Zellen. Auch am Tegmen antri vollziehen sich ähnliche Vorgänge, so daß die Wandungen des Antrum am Ende des ersten, bzw. Anfang des zweiten Lebensjahres nicht mehr glattwandig, sondern ausgebuchtet erscheinen. Die weitere Entwicklung findet konzentrisch ins Antrumlumen und exzentrisch in den Warzenfortsatz statt. Vorher ist also das Antrum ziemlich weit, während von dieser Zeit ab eine relative Abnahme der Größe des Lumens erfolgt. Bei dem peripheren Fortschreiten dringt lockeres subepitheliales Gewebe aus den anliegenden pneumatischen Räumen in die Markräume, und das Epithel senkt sich ein. Die Spitze des Warzenfortsatzes wird vom unteren, hinteren Paukenhöhlenpol pneumatisiert. Die Zellen münden daher anfangs auch in diesen ein, treten aber später mit den vom Antrum aus pneumatisierten in Verbindung. Der Schleimhautüberzug bildet sich allmählich bis auf eine dünne, mit Epithel bedeckte Schicht zurück. Die weitere Ausbreitung des pneumatischen Systems erfolgt nun infolge der wesentlich geringeren Ausbreitungstendenz des dünnen mukös-periostalen Schleimhautüber-

zuges bedeutend langsamer, ist aber im Wesen die gleiche. So geht allmählich der ursprünglich ganz aus spongiöser Knochenmasse bestehende Warzenfortsatz in den völlig pneumatisierten über, ein Zustand, der am Ende des dritten oder vierten Lebensjahres, infolge individueller Schwankungen in der Schnelligkeit des Ablauf aber spätestens bis zum Ende des fünften oder sechsten Jahres erreicht ist.

Charakterisiert ist das Strukturbild des Warzenfortsatzes also durch ein Netz pneumatischer Zellen, das in der Umgebung des Antrum engmaschig, peripheriewärts immer weitmaschiger und schließlich blindsackartig ist.

Die vom Rezessus und der Pauke ausgehenden Zellsysteme an der medialen, vorderen und lateralen Wand des Rezessus und am Paukenboden legen sich ungefähr gleichzeitig mit der ersten Anlage der pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes an. Nach medial schieben sie sich unter das Labyrinth, nach vorn dem Tubenkanal entlang vor.

3. Die Ausbreitung der pneumatischen Zellen im späteren Leben:

Infolge des Knochenwachstums muß auch die Pneumatisation noch weiter fortschreiten und geht auf zweierlei Art und Weise vor sich. Einmal finden Wachstumsvorgänge innerhalb des Zellnetzes selbst statt. In der fertigen Zelle kommt es zur Knochenapposition. Innerhalb dieser verdickten Wand bildet sich um ein Gefäß ein Markraum, der sich durch typische Arrosion vergrößert. Die zwischen zwei Zellen befindliche Knochenbrücke wird eingeschmolzen, es erfolgt Epitheleinsenkung, und das zunächst kleine Lumen vergrößert sich einerseits durch Schwinden des subepithelialen Polsters, andererseits durch zirkuläre Arrosion, bis die Schleimhaut völlig zurückgebildet ist. Sodann zeigen sich auch an der Peripherie Wachstumsvorgänge. Dort, wo die Randbezirke unmittelbar an markhaltige Knochenräume grenzen, ist der Prozeß genau der gleiche, wo aber die Zellen an kompakten Knochen stoßen, z. B. an die Labyrinthkapsel, müssen erst kleine Markräume neu gebildet werden. Die Umwandlung in pneumatische Hohlräume erfolgt dann in der oben beschriebenen Weise.

Die Neubildung einzelner Zellen in der Peripherie kommt nie zum Stillstand. Es finden sich auch im höheren Alter noch deutlich die typischen Umwandlungsprozesse. Von der Zeit der kompletten Pneumatisation an bleibt das Strukturbild im wesentlichen erhalten. Aber auch innerhalb des normalen Entwicklungsvorganges kommen große individuelle Variationen vor, die sich jedoch nicht durch eine Änderung des Strukturbildes, sondern nur durch die Ausbreitung des Zellnetzes zu erkennen geben. Die ausschlaggebenden Faktoren sind unbekannt. Vor allem kommt es natürlich auf die Dicke des entgegenstehenden Knochens an. So ist z. B. bei schwach entwickeltem Bulbus der Paukenboden reichlich mit Zellen durchsetzt und umgekehrt. Ebenso verhält es sich mit dem Tegmen tympani und antri.

Das wesentliche für einen regulären Ablauf der Pneumatisation ist also nach Wittmaack ein ungestörtes Zusammenwirken von Knochen und Schleimhaut. In erster Linie kommt es dabei auf die Schleimhaut an. Der Knochen spielt nur eine passive Rolle. Störungen der normalen Pneumatisation sind daher vor allem abhängig von Veränderungen der Mittelohrschleimhaut. In erster Linie kommen dabei entzündliche Vorgänge infolge von Infektionen der Paukenhöhle während der frühen Entwicklungszeit in Frage.

Wittmaack unterscheidet bei der Säuglingsotitis ebenso wie Görke und Rietschel zwei besondere Formen:

1. die schleichende, symptomlos verlaufende,
2. die akute, mit deutlichen Symptomen einhergehende.

Erstere ist so häufig, daß Wittmaack zu seinen Untersuchungen über die normale Pneumatisation in der Mehrzahl tierische Felsenbeine heranziehen mußte. Scherer Kutvirt beobachtete bei 4450 zu Lebzeiten untersuchten Säuglingen nur in 4,87% Mittelohrentzündungen. Nach einer Statistik Göpperts steigt die Häufigkeit der latenten Form von 66% im ersten Monat auf 90% im zweiten bis vierten Monat. Man hat sie daher sogar als „Otitis media concomitans" bezeichnet (Göppert, Heermann). Ätiologisch kommt vor allem Eindringen von Fruchtwasser, Vernix caseosa, Meconium und später von Erbrochenem in Frage. Dies führt zunächst zu einer sterilen Fremdkörpereiterung mit besonderer Disposition zu bakterieller Infektion (Aschoff), die dann meist durch Pneumokokken bedingt ist (Preysing). Charakteristisch für diese reine Form des latenten Prozesses ist nach Wittmaack vor allem ihre völlige Symptomlosigkeit und der Ausgang in „hyperplastische" Schleimhautveränderungen. Auch Görke spricht direkt von einer „plastischen" Otitis media. Histologisch finden sich Rundzelleninfiltration, Gefäßerweiterungen und Exsudat mit Leukozyten. Letzteres entleert sich nach Görke und Wittmaack, soweit es nicht resorbiert oder organisiert wird, wahrscheinlich durch die Tube. Außerdem kommt es zur Ausbreitung des normalerweise nur in der Umgebung des Tubenostiums vorhandenen Flimmerepithels evtl. bis ins Antrum hinein, ferner zur Persistenz und Proliferation der subepithelialen Gewebslagen und endlich zu Gewebsneubildungen in den Nischen und Buchten.

Wittmaack leitet aus dieser hyperplastischen Schleimhautumwandlung eine Rückwirkung auf den Ablauf der normalen Pneumatisation her.

Die besonders hohen Grade geben sich durch einen völligen Stillstand vom ersten Lebensjahre an zu erkennen. Es liegt lediglich ein Antrumlumen vor, während der umgebende Knochen kompakt ist, also durchaus dem Bilde der „Warzenfortsatzsklerose" gleicht. Die hyperplastischen subepithelialen Gewebslagen dringen zwar in die anliegenden

Markräume ein, aber die Epitheleinsenkung bleibt aus. In den Markräumen tritt dann im Laufe der Jahre immer mehr zirkuläre Knochenapposition ein. Während man früher diese „Sklerose" als eine sekundäre, von chronischer eitriger Mittelohrentzündung abhängige Umwandlung eines ursprünglich pneumatisierten Warzenfortsatzes auffaßte, kommt es nach Wittmaack nicht auf der Grundlage einer chronischen Mittelohreiterung als sekundäre Folge dieser zur hyperplastischen Umwandlung der Schleimhaut und zur Sklerosierung des Warzenfortsatzes, sondern vielmehr umgekehrt, nur auf Grund der primär (im Säuglingsalter) vorhergegangenen hyperplastischen Schleimhautveränderung und der davon abhängigen Sklerosierung des Warzenfortsatzes infolge Pneumatisationsstillstandes kann es bei späteren Infektionen des Mittelohres zur Entwicklung einer chronischen Mittelohreiterung kommen!

Neben der kompletten Pneumatisationshemmung findet sich natürlich auch eine nur teilweise Störung, die von der Intensität und dem Zeitpunkt des Einsetzens der latenten Entzündung abhängig ist.

Der schwere Grad teilweiser Pneumatisationsstörung zeigt ebenfalls eine relativ starke hyperplastische Schleimhautveränderung. Es finden sich nur wenig pneumatische Hohlräume in der Umgebung des Antrum, die sich durch Kleinheit der Lumina und irreguläre Lagerung auszeichnen.

Der mittelschwere Grad zeichnet sich durch eine auffallende Irregularität des Zellnetzes aus. Es wechseln relativ gut pneumatisierte Bezirke mit auffallend kompakt gebliebenen. Die Lumina der angelegten Zellen sind infolge Unregelmäßigkeit der vorbereitenden Umwandlung der Markräume sehr verschieden groß. Die interstitielle Zellbildung ist eingeschränkt, so daß die Zellwandungen viel dicker geblieben sind. Die Ausdehnung des Zellnetzes bleibt hinter der Norm mehr oder weniger zurück. Eine gegenüber den höher gelegenen, regulär entwickelten Zellen uugewöhnlich weite Spitzenzelle findet sich manchmal, wenn die Pneumatisationsstörung nur auf die vom Paukenboden ausgehenden Zellen beschränkt ist.

Bei den leichteren Graden teilweiser Pneumatisationshemmung sind die subepithelialen Lagen nur noch mäßig verdickt. Die Entstehung dieser leichteren Form braucht nicht immer auf entzündlichen Vorgängen zu beruhen, sondern sie kommt auch durch Verlegung des Tubenkanals, evtl. sogar als rein individuelle Eigentümlichkeit vor, aber sie kann sich nicht sekundär an einer primär völlig zurückgebildeten Schleimhaut entwickeln. Die Rückwirkung auf die Pneumatisation tritt erst im Beginn der zweiten oben geschilderten Entwicklungsperiode deutlich hervor, so daß wir häufig ein auffallend weites Antrumlumen finden. Die Ausbreitung des Zellnetzes kommt mindestens der Norm gleich, über-

trifft sie sogar öfter, und die Zellen sind relativ gleichmäßig, aber auffallend engmaschig und grobwandig.

Zwischen diesen drei Graden bestehen fließende Übergänge, desgleichen auch zwischen den leichteren Graden und den vollkommen normalen Strukturbildern.

Die zweite Form der Säuglingsotitis ist die akute, mit deutlichen klinischen Symptomen einhergehende. Die Ursache ist stets eine bakteriell infektiöse. Sie hat einen exquisit „exsudativen" Charakter und zeigt keine organisatorischen Vorgänge. In relativ kurzer Zeit erfolgt Heilung unter fibröser, narbiger Umwandlung der subepithelialen Gewebslagen. Da diese akut-entzündlichen Prozesse fast stets an lockere, etwas erhöhte subepitheliale Polster gebunden sind, kommen sie eigentlich nur in der ersten Entwicklungsperiode zur Beobachtung, ferner noch im Beginn der zweiten Periode bei den leichtesten Formen hyperplastischer Schleimhautveränderung; denn gerade diese Fälle neigen leicht zu exsudativen Entzündungen, und nach deren Ablauf wird die Schleimhaut ebenfalls fibrös-atrophisch.

Die fibrösatrophische Schleimhaut übt auf den Pneumatisationsprozeß ähnliche Rückwirkungen aus wie die hyperplastische. Man kann auch hier wieder eine vollständige und eine teilweise Hemmung unterscheiden.

Bei Einsetzen der ersteren in der ersten Periode, und zwar in den allerersten Lebenstagen, findet sich überall noch eine mäßig hohe Schleimhaut vor. Die obersten Schichten sind fibrös umgewandelt, plastische Vorgänge fehlen. Wahrscheinlich wird das subepitheliale Gewebe dann sekundär durch Knochenapposition ersetzt. Das Strukturbild zeichnet sich durch ein auffallend geringes Antrumlumen und den Mangel an pneumatischen Zellen aus.

Tritt die totale Hemmung erst zu einem späteren Zeitpunkt der ersten Periode ein, so fällt das Antrum entsprechend größer aus. „Die Weite des Antrum wird also im großen und ganzen dem Entwicklungszustand entsprechen, der für die Altersperiode, in der der Entwicklungsprozeß zum Stillstand kam, charakteristisch ist. Wir werden daher, falls dieser Stillstand am Ende der ersten Entwicklungsperiode erfolgte, damit rechnen müssen, daß ein auffallend großes und weites Antrum zeitlebens bestehen bleibt". (Wittmaack, S. 109.)

Beim Einsetzen des akutentzündlichen Prozesses in der zweiten Periode zeigt der Warzenfortsatz eine gemischt-spongiös-pneumatische Struktur. Das Antrum ist annähernd normal entwickelt und von einer mehr oder minder breiten Zone pneumatischer Hohlräume umgeben. Die tieferen Teile des Warzenfortsatzes sind dagegen spongiös geblieben. Es besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit den schwereren Formen teilweiser Pneumatisationsstörung bei Schleimhauthyperplasie, aber beide

Partien sind im Gegensatz zur Hyperplasie scharf voneinander getrennt infolge des plötzlichen Eintretens der Störung. Das zur Zeit des Pneumatisationsstillstandes bestehende Strukturbild bleibt dauernd erhalten.

Makroskopisch zeigen die Schläfenbeine mit kompletter Pneumatisationshemmung sowohl bei Schleimhautfibrose während der ersten Periode als auch bei Schleimhauthyperplasie außer dem Pauken-Rezessus-Antrumlumen keine sonstigen Zellen. Bei bestehender Hyperplasie tritt immer eine mehr oder minder intensive Warzenfortsatzsklerose ein, während bei Schleimhautfibrose der diploetische Aufbau bedeutend besser bestehen bleibt. Sodann findet sich bei komplettem Pneumatisationsstillstand infolge reiner Schleimhauthyperplasie so gut wie nie ein großes Antrum.

Natürlich können auch zu einem schleichend verlaufenden Prozeß akutentzündliche Vorgänge hinzukommen und unter fibröser Umwandlung der Schleimhautoberfläche abklingen. Dies führt zu Mischformen der einzelnen Strukturbildtypen, wobei bald die eine, bald die andere Komponente überwiegen kann. Aber bei allen schwereren Formen von Pneumatisationsstörung mit Schleimhauthyperplasie bleibt das Struktur bild im großen und ganzen erhalten. Die Irregularitäten des Zellnetzes können zwar noch durch hinzutretende Fibrose bedeutend verstärkt werden, aber der bereits vorhandene Typ ändert sich nicht wesentlich.

Die partielle Hemmung der Pneumatisation infolge Schleimhautfibrose tritt bei weniger starker geweblicher Alteration der Schleimhaut ein. Auch hier kann die Rückwirkung nur dann stattfinden, wenn die Schleimhautveränderunge in der ersten oder im Beginn der zweiten Periode einsetzte. Sie gibt sich vor allem durch den wesentlich verlangsamten Pneumatisationsablauf zu erkennen. Die Art der Zellausbreitung kann durchaus der Norm gleichen. Wenn auch vielfach die kleinzellige und relativ dickwandige Struktur vorherrscht, wie bei den leichtesten Formen der Pneumatisationsstörung bei Schleimhautpyperplasie, da gerade diese eine besondere Disposition für akutentzündliche Prozesse aufweisen. „Als Resultat dieser kombinierten Schleimhautveränderungen — leichte Hyperplasie bei leicht fibröser Veränderung — muß demnach ein ähnlicher Pneumatisationsgang hervorgehen wie bei der reinen Form mit leichter Schleimhauthyperplasie, es muß also ein kleinzellig dickwandiger Pneumatisationstyp entstehen, aber im Gegensatz zu den Fällen reinster Hyperplasie bei wesentlich verlangsamtem Fortschreiten und Ablauf der Pneumatisationsvorgänge und dementsprechend geringerer Ausdehnung des Zellnetzes" (Wittmaack, S. 122).

Der Knochenbau beeinflußt die normale wie die pathologische Pneumatisation nur innerhalb der durch den Schleimhautcharakter vorgezeichneten Grenzen.

So interessant und einleuchtend die Wittmaackschen Untersuchungen auch sind, es bleibt doch immer die eine Tatsache zu berücksichtigen, daß die Schlußfolgerungen über den Zusammenhang der Pneumatisationsstörungen mit Säuglingsotitis mehr aus den verschiedenen Befunden erschlossen als durch direkte fortlaufende Untersuchungen bewiesen sind. Sie entbehren eines ganz strikten Beweises, ja sie müssen ihn sogar entbehren; denn bei den meisten histologisch untersuchten Fällen ist die vorangegangene Otitis media im ersten Lebensjahre nicht klinisch-otoskopisch nachgewiesen. Die von Wittmaack auf Grund seiner mikroskopischen Studien gefolgerten Ergebnisse gewinnen zwar infolge von Analogieschlüssen und Vergleichen aus einer großen Zahl von Befunden einen hohen Grad von Wahrschleinlichkeit, allein der exakte, induktive Beweis läßt sich nicht erbringen.

Da sich nun das normale Strukturbild des Warzenfortsatzes sehr gut im Röntgenbilde erkennen läßt, ist dieses wohl auch für die Pneumatisationsstörungen zu erwarten.

In der Tat lassen sich, wie die Untersuchungen von Sonnenkalb und Heinemann ergeben haben, die verschiedenen Hemmungen in der Pneumatisation röntgenologisch darstellen und die Strukturbilder im Wittmaackschen Sinne erklären. Der idealpneumatisierte Warzenfortsatz zeigte große, regelmäßig angeordnete, terminal erweiterte, scharf konturierte, den ganzen Processus mastoideus ausfüllende Zellen. Bei Pneumatisationshemmung mit fibrös-atrophischer Schleimhaut finden sich die pneumatischen Zellen mehr oder weniger auf die Umgebung des Antrums beschränkt. Sie sind klein und dickwandig, aber scharf konturiert, pneumatische und sklerotische Zone scharf getrennt. Bei Pneumatisationshemmung mit hyperplastischer Schleimhaut gehen dagegen beide Partien unscharf ineinander über. Die Zellen sind klein, dickwandig und unscharf konturiert. Das Zellnetz zeigt auffallende Irregularität.

Aber auch diese Untersuchungen lassen wieder den exakten Beweis des Zusammenhanges der Pneumatisationsstörung mit der Säuglingsotitis vermissen. Es liegt daher nahe, zu untersuchen, ob bei Leuten, die eine Otitis media im Säuglingsalter nachweislich durchgemacht haben, späterhin Pneumatisationshemmungen im Röntgenbild zu finden sind, wie oft sie vorkommen und welcher Art sie sind.

Zu diesem Zwecke wurden 25 Fälle von klinisch festgestellter Säuglingsotitis aus den Jahren 1905—07, 1909—10 und 1913—14 auf die Struktur ihres Warzenfortsatzes hin untersucht. Bei diesen Fällen, die größtenteils perforative, nur vereinzelt nicht perforative, also vielleicht hyperplastische Entzündungen zeigten, wären nach Wittmaack fibrös-atrophische bzw. hyperplastische Schleimhautveränderungen und dementsprechend Pneumatisationsstörungen zu erwarten.

Die Röntgenaufnahmen sind in parieto-temporaler Richtung in der nach Lange-Sonnenkalb üblichen Weise vorgenommen.

1. Fall: E. R., 10 Wochen.

9. 1. 1905: Angeblich Ohrenlaufen rechts seit 8 Tagen.
Diagnose: Otit. med. acut. pur. dextr.
Nachuntersuchung am 11. 6. 1923:
Funktion:

R.		L.
über 6 m	Flüst.	über 6 m
normal	$\left\{\begin{matrix} a^1\,Wa \\ a^1\,L \end{matrix}\right\}$	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.
Ohr L. } Trfl. blaß, normal gestellt, vollständig vorhandener Reflex.

Nase: Geringe Sept.-Dev. nach links mit kl. Leiste.
Nasenrachen: o. B.
Rachen: o. B.
Röntgenbild:
L.: Warzenfortsatz ausgedehnt pneumatisiert; kleine Zellen bis in die Schläfenschuppe; Randzellen groß.

R.: Zellsystem ebenso ausgedehnt wie links; Randzellen größer ausgeprägt Zellzwischenbälkchen bds. zart und dünn; Konturen scharf.

2. Fall: E. J., 3 Monate.

4. 12. 1907: Angeblich Ohrenlaufen links seit 14 Tagen.
Diagnose: Otit. med. acut. suppur. sin.
Nachuntersuchung am 16. 6. 1923:
Funktion:

R.		L.
6 m	Flüst.	über 6 m
normal	$\left\{\begin{matrix} a^1\,Wa \\ a^1\,L \end{matrix}\right\}$	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.: Trfl. o. B., blaß.
Ohr L.: Trfl. blaß, unter dem Umbo rosa durchscheinende, atrophische Narbe; hinter dem Umbo gering eingezogene Narbe.
Nach Politzern wölben sich die Narben vor.
Nase: Dev. septi nach links mit Leiste.
Nasenrachen: o. B.
Rachen: o. B.
Röntgenbild:
R.: Idealpneumatisiert bis in die Mitte der Schläfenschuppe; große Randzellen; zarte, dünne Zwischenbälkchen.

L.: Im Warzenfeld scharfe Sinuszeichnung; keine Zellen; nur nahe am Antrum und abwärts davon vor dem Sinus kleine, unregelmäßige Zellen mit groben Zellbälkchen. Der pneumatisierte Teil ist vom sklerotischen nicht scharf abgegrenzt; Zellkonturen unscharf.

3. Fall: H. P., 3 Monate.

22. 10. 1906: Angeblich Ohrenlaufen rechts seit 3 Wochen.
Perforation im rechten Trommelfell; viel Eiter.
Diagnose: Otit. med. acut. perfor. dextr.
Nachuntersuchung am 16. 6. 1923:
Funktion:

R.		L.
über 6 m	Flüst.	über 6 m
etwas verl.	a^1 Wa	etwas verl.
normal	a^1 L	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.: Trfl. blaß, im ganzen fleckig weiß getrübt („Verkalkungen"), hinten in der Höhe des Umbo atrophische Narbe.

Ohr L.: Trfl. stark eingezogen, kurz vor dem Hammergriff atrophische Narbe, sonst blaß.

Nach Politzern wölben sich die Narben vor; Hörbesserung; Tuben frei durchgängig.

Nase: o. B.
Nasenrachen: o. B.
Rachen: o. B.
Röntgenbild:

R.: Anschließend ans Antrum findet sich ein dreieckiges Feld von kleineren und größeren Zellen, die vom oberen Sinusknie bis in die Spitze reichen; Zellbälkchen ziemlich dick und grob; Zellkonturen scharf; Sinus nur in der vorderen Hälfte von Zellen überlagert; äußerste Spitze und hintere obere Ecke des Wa. frei von Zellen; der untere Rand der Zellen setzt sich als dicker Knochensaum scharf gegen den kompakten Knochen der Spitze ab.

L.: Keinerlei Zellstruktur; Wa. spongiös (?).

4. Fall: P. W., 3 Monate.

10. 11. 1909: Angeblich Ohrenlaufen bds. seit 1 Woche.
Ohr R.
Ohr L. } Mäßige, nicht riechende Absonderung aus beiden Trfl.
Diagnose: Otit. med. acut. dupl.
Nachuntersuchung am 16. 7. 1923:
Funktion:

R.		L.
6 m	Flüst.	6 m
normal	$\left\{\begin{matrix} a^1 \text{ Wa} \\ a^1 \text{ L} \end{matrix}\right\}$	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.: Trfl. narbig, atrophisch, eingezogen; hinten oben umschriebene, stark eingezogene atrophische Narbe.

Ohr L.: Trfl. trübe, mäßig eingezogen, Lichtreflex nur angedeutet.

Nase: o. B.
Nasenrachen: A.-V.-Polster.
Rachen: o. B.
Röntgenbild:

L.: Warzenfortsatz bes. nach der Spitze, vorn nach dem Processus zygomaticus großzellig pneumatisiert; hintere obere Zellgruppe vorhanden, aber nicht so ausgedehnt; Zellbälkchen zart und dünn; Konturen scharf.

R.: Zellsystem annähernd ebenso entwickelt wie links, nicht ganz so weit nach rückwärts ausgedehnt; in der Schläfenschuppe und etwas rückwärts keine Zellen; Zellbälkchen etwas gröber; Zellzeichnung unschärfer.

5. Fall: L. H., 4 Monate.

16. 12. 1910: Angeblich Ohrenlaufen links seit 10 Wochen.

Ohr R.: o. B.

Ohr L.: Eitersekretion, übelriechend, Trfl. gerötet, vorn zentrale hirsekorngroße Perforation.

Diagnose: Otit. med. acut. perfor. sin.

Nachuntersuchung am 16. 7. 1923:

Funktion:

R.		L.
6 m	Flüst.	6 m
etw. verkürzt	a^1 Wa	normal
normal	a^1 L	
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R. } Trfl. bds. trübe, mäßig eingezogen, kein Reflex.
Ohr L. }

Nase: o. B.

Nasenrachen: o. B.

Rachen: o. B.

Röntgenbild: Beiderseits gleichmäßiges, sehr ausgedehntes Zellsystem, mit großen, terminal erweiterten Zellräumen; Zellbälkchen dünn und zart; Konturen sehr scharf.

6. Fall: W. H., 5 Monate.

1. 7. 1907: Angeblich Ohrenlaufen links seit einem Tag.

Diagnose: Otit. med. acut. purul. sin.

Nachuntersuchung am 11. 6. 1923:

Funktion:

R.		L.
6 m	Flüst.	6 m
normal	a^1 Wa / a^1 L	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.: Idealnormales Trfl., typischer Lichtreflex.

Ohr L.: Trfl. im ganzen getrübt, vorn zwei Kalkflecke, im hinteren oberen Quadranten sehnige Trübung.

Nase: Geringe Dev. septi bds.; durchgängig.

Nasenrachen: o. B.

Rachen: Geringe Hypertrophie der Tonsillen.

Röntgenbild: Beiderseits idealpneumatisiert; sehr große Terminalzellen in der Spitze und am hinteren Rand des Wa. Zellbälkchen dünn; Konturen scharf; in der Schläfenschuppe bds. keine Zellen.

7. Fall: H. B., 5 Monate.

2. 12. 1907: Seit 8 Tagen Ausschlag am ganzen Körper, seit 1 Tage Schwellung des linken Ohres.

Diagnose: Mastoiditis acut. sin.; Varizellen.

9. 12. 1907: Einfache Aufmeißelung links; reichliche Granulationen; Fistel in der fossa mastoidea.

20. 12. 1907: Noch fötider Ausfluß aus dem linken Gehörgang.

28. 12. 1907: Fötider Geruch geschwunden; Wundhöhle fast ausgeheilt; rechts starker Ohrenfluß.

Diagnose: Otit. med. acut. suppur. dextr.

Nachuntersuchung am 16. 6. 1923:

Funktion:

R.		L.
6 m	Flüst.	6 m
normal	$\left\{\begin{matrix} a^1\,Wa \\ a^1\,L \end{matrix}\right.$	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.: Trfl. eingezogen, blaß, Reflex abgerückt.

Ohr L.: Trfl. blaß, Reflex matt; hinter dem Ohr gering eingedellte Op.-Narbe (einfache Aufmeißelung).

Nase: Geringe Dev. septi nach links.

Nasenrachen: Mittelgroßes A.-V.-Polster.

Rachen: o. B.

Röntgenbild:

R.: Wa. bis in die Spitze und hintere obere Ecke des Sinus großzellig pneumatisiert; Zellbälkchen ziemlich dick; Konturen ziemlich scharf.

L.: Sinuszeichnung deutlicher als rechts; am Antrum und in der Umgebung einzelne Zellräume in einem größeren, unscharf konturiertem Hohlraum (Aufmeißelung?); dahinter am Sinus und abwärts bis in die Spitze große, dickwandige, scharf konturierte Zellräume.

8. Fall: M. H., 5 Monate.

3. 11. 1907: Angeblich Ohrenlaufen seit 6 Wochen rechts.

Diagnose: Otit. med. acut. dextr.

Nachuntersuchung am 30. 6. 1923:

Funktion:

R.		L.
4 m	Flüst.	6 m
verlängert	a^1 Wa	gering verlängert
gering verkürzt	a^1 L	ganz gering verkürzt
schwach +	Ri a^1	+
+	Web. a^1	—

Ohr R.: Trfl. im oberen Teil trüb, leicht eingezogen; die ganze untere Hälfte wird von großer atrophischer Narbe eingenommen, darauf peripher nahe dem Limbus der Lichtreflex.

Ohr L,: Trfl. leicht diffus getrübt; schmaler, strichförmiger, unscharf begrenzter Lichtreflex an normaler Stelle; direkt unter dem Umbo mittelgroße runde Narbe.

Nach Politzern wölben sich die Narben vor; Flüst. rechts 6 m.

Nase: Crista links.

Nasenrachen: o. B.
Rachen: o. B.
Röntgenbild:

L.: Im Wa. ausgedehntes System von kleinen, scharf konturierten, dünnwandigen Zellen.

R.: Ganz gleichartig entwickeltes System von kleinen, scharf konturierten Zellen.

9. Fall: W. M., 6 Monate.

23. 2. 1905: Angeblich Ohrenlaufen seit 8 Tagen.
Diagnose: Otit. med. acut. dupl.
Nachuntersuchung am 16. 6. 1923:
Funktion:

R.		L.
2—3 m	Flüst.	1½ m (8,3 < 77)
verlängert	a^1 Wa	verlängert
etw. verkürzt	a^1 L	verkürzt
schwach +	Ri a^1	—
—	Web. a^1	+

Ohr R.: Trfl. blaß, vor dem Hammergriff fleckigweiße Trübung („Verkalkung"), hinten Trfl. blaß, etwas atrophisch.

Ohr L.: Trfl. blaß, hinter dem Hammergriff fleckigweiße Trübung („Verkalkung"), vorn unten zentrale runde Perforation; mediale Paukenwand blaß, zart.

Nach Politzern Flüst. rechts 5 m, gebessert; links unverändert.
Nase: o. B.
Nasenrachen: o. B.
Rachen: Tonsillen gering hypertrophisch.
Röntgenbild:

R.: Sinus- und Sulkuszeichnung scharf; Antrum geräumig; keine Zellräume in der Nähe; in der Spitze einige dickwandige Zellen.

L.: Sinus- und Sulkuszeichnung scharf; anschließend ans Antrum bis zur Hälfte der Spitze größere dickwandige Zellen, welche den Sinus nur z. T. überlagern; Spitze sklerotisch. Die pneumatische Zone geht unscharf in die nichtpneumatisierte über.

10. Fall: G. Z., 6 Monate.

22. 5. 1913: Angeblich Ohrenlaufen links seit 1 Tag.
Diagnose: Otit. med. acut. sin.; reichliche Sekretion.
Nachuntersuchung: am 30. 6. 1923
Funktion:

R.		L.
1½	Flüst.	1 m (8,3 < 77)
verlängert	a^1 Wa	verlängert
verkürzt	a^1 L	verkürzt
—	Ri a^1	—
—	Web. a^1	+

Ohr R.: Trfl. trüb, eingezogen, reflexlos.

Ohr L.: Trfl. trüb, mäßig eingezogen; an Stelle des Reflexes nur noch kleines Lichtpünktchen am Rande des Trfl.; mittelgroße Narbe im unteren Teil.

Nach Politzern Flüst. beiderseits 6 m; Narbe gering vorgewölbt.

Nase: Dev. septi nach links.
Nasenrachen: Großes A.-V.-Polster.
Rachen: Hypertrophie der Tonsillen.
Röntgenbild:
R.: Wa. vollständig frei von Zellen, spongiös; Antrum nicht zu erkennen.

L.: Vorderer Sulkusrand dick und scharf; an ihn grenzen in der Nähe des Antrum einzelne dickwandige, große, scharf konturierte Zellen, sonst Wa. vollständig frei von Zellen.

11. Fall: L. F., 7 Monate.

14. 6. 1913: Angeblich Ohrenlaufen seit 2 Tagen rechts.
Ohr R.: Trfl. vorgewölbt, gerötet; Eiter; Perforation nicht zu sehen.
Ohr L.: o. B.
Diagnose: Otit. med. acut. pur. dextr.; Parazentese.
Nachuntersuchung am 16. 7. 1923:
Funktion:

R.		L.
normal	$\left\{\begin{matrix} a^1\,Wa \\ a^1\,L \end{matrix}\right\}$	normal
+	Ri a^1	+
+ (?)	Web. a^1	—

Ohr R.: Trfl. in der hinteren Hälfte atrophisch, eingezogen; vorn ein Kalkfleck; kein Lichtreflex.
Ohr L.: Trfl. im ganzen stark eingezogen; Reflex stark verkürzt.
Nase: o. B.
Nasenrachen: o. B.
Rachen: o. B.
Röntgenbild: Beiderseits symmetrisch entwickeltes, bis in die Spitze und über den Sinus ausgedehntes System von großen, scharf konturierten Zellen mit dünnen Knochenbälkchen; rechts hintere obere Zellgruppe nicht ganz so weit nach rückwärts entwickelt wie links und hinten ein wenig unscharf begrenzt.

12. Fall: M. A., 8 Monate.

14. 2. 1905: Angeblich Schmerzen in den Ohren.
Ohr R.} Trfl. bds. grau, trocken; nihil.
Ohr L.}
18. 2. 1905: Ohr R.: o. B.
Ohr L.: Trfl. graurot; geringe Periostitis des Wa. und Rötung.
Diagnose: Otit. med. acut. purul. sin.; Parazentese.
19. 2. 1905: Partie hinter dem Ohr wieder blaß; Infiltration zurückgegangen.
Nachuntersuchung am 11. 6. 1923:
Funktion:

R.		L.
6 m	Flüst.	6 m
normal	$\left\{\begin{matrix} a^1\,Wa \\ a^1\,L \end{matrix}\right\}$	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.
Ohr L. } Trfl. bds. blaß, normal gestellt; vollständig vorhandener Reflex.
Nase: o. B.
Nasenrachen: o. B.
Rachen: Tonsillen verwachsen, etwas hypertrophisch.
Röntgenbild:

L.: Dicht hinter dem Antrum nach oben und abwärts dem Sinus entlang ein dreieckiges Feld von kleinen Zellen; Sinus-, Sulkus- und Emissarzeichnung scharf.

R.: Anschließend ans Antrum und entlang dem senkrechten Verlauf des Sinus vorn ein größerer Komplex von kleinen Zellen; sonst Warzenfeld frei von Zellen.

Die Zellen sind bds. ganz gleichmäßig entwickelt und ausgedehnt; Zellbälkchen bds. dünn, Konturen scharf; Sinus bds. oberflächlich gelegen und vorgelagert; in der äußersten Spitze bds. keine Zellen zu erkennen; völlige Symmetrie bds.

13. Fall: M. B., 8 Monate.

22. 6. 1907: Angeblich Ohrenlaufen rechts seit 8 Tagen.
Diagnose: Otit. med. acut. purul. dupl. Mastoiditis acuta dextra. Einfache Aufmeißelung rechts.
23. 7. 1907: Fast ausgeheilt.
Nachuntersuchung am 16. 6. 1923:
Funktion:

R.		L.
knapp 6 m	Flüst.	6 m
normal	$\left\{\begin{matrix} a^1 \text{ Wa} \\ a^1 \text{ L} \end{matrix}\right\}$	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.: Trfl. blaß, peripher abgerückter Reflex, hinten nahe am Rand eingezogene Narbe; hinter dem Ohr eingedellte, etwas adhärente Op.-Narbe.

Ohr L.: Trfl. blaß, reflexlos.
Nach Politzern wölbt sich die Narbe vor; Hörbesserung.
Nase: Dev. septi nach rechts.
Nasenrachen: o. B.
Rachen: Tonsillen hypertrophisch, blaß.
Röntgenbild:

R.: In der Spitze und unteren Hälfte des Wa. große Zellräume mit dicken, nicht ganz scharfen Konturen; darüber Sinuszeichnung scharf; anschließend ans Antrum gleichmäßig dunkles Feld ohne Zellzeichnung; in der Schläfenschuppe Andeutung kleiner Zellen.

L.: Wa. durchgehend kleinzellig pneumatisiert; hinten oben Zellen nicht weit ausgedehnt; Konturen ebenfalls grob, aber etwas schärfer als rechts; in der Schläfenschuppe ebenfalls Zellen.

14. Fall: E. Z., 9 Monate.

20. 7. 1907: Angeblich Ohrenlaufen links seit 8 Tagen.
Diagnose: Otit. med. acut. purul. sin.

Nachuntersuchung am 11. 6. 1923:
Funktion:

R.		L.
6 m	Flüst.	6 m
normal	$\left\{\begin{matrix} a^1\,Wa \\ a^1\,L \end{matrix}\right\}$	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.: Trfl. blaß, trüb, gering eingezogen, Reflex deutlicher als links, Shrapnellmembran o. B.

Ohr L.: Trfl. blaß, eingezogen; Reflex nur angedeutet, abgerückt; Shrapnellmembran o. B.

Nase: o. B.

Nasenrachen: o. B.

Rachen: o. B.

Röntgenbild:

R.: Idealpneumatisierter Wa. mit ausgedehnten großen, dünnwandigen, scharf konturierten Zellen; vordere Sulkuswand als scharfe Knochenleiste zu erkennen; Zellen bis in die Schläfenschuppe.

L.: Sulkusverlauf sehr scharf; im Wa. selbst keine Zellkonturen zu erkennen; nur dicht hinter dem Antrum nach oben und hinten zu zwei größere Zellen; nahe am Antrum kleine Zellen mit plumpen, unscharfen Bälkchen; in der Schläfenschuppe keine Zellen.

15. Fall: F. M., 9 Monate.

29. 6. 1905: Angeblich Ohrenlaufen seit 1 Tage links.

Diagnose: Otit. med. acut. sin.

Nachuntersuchung am 11. 6. 1923:

Funktion:

R.		L.
6 m	Flüst.	6 m
normal	$\left\{\begin{matrix} a^1\,Wa \\ a^1\,L \end{matrix}\right\}$	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.
Ohr L. } Bds. absolut normal; rechts Reflex unterbrochen.

Nase: Etwas weit, untere Muscheln gering atrophisch; beiderseits auf der Schleimhaut am Septum und an der Seitenwand wenig zähheitriges Sekret.

Nasenrachen: Breit zu übersehen, sonst o. B.

Rachen: o. B.

Röntgenbild:

L.: Idealpneumatisierter Wa. mit großen Terminalzellen nach dem Nacken, der Spitze, der Schläfe und dem Processus zygomaticus zu; Zellsepten mittelstark, scharf konturiert.

R.: Schläfenbein ebenso durchgehend pneumatisiert; Zellen im ganzen etwas kleiner, auch in der Schläfenschuppe; Zellbälkchen ebenso dick wie links.

16. Fall: L. W., 9 Monate.

3. 12. 1906: Angeblich seit 8 Tagen Schmerzen und Ausfluß aus beiden Ohren.

Diagnose: Otit. med. acut. (suppur.?) sin. Ohr trocken; Schwitzen; evtl. Parazentese.

4. 12. 1906: Keine Rötung mehr.

Nachuntersuchung am 18. 6. 1923:

Funktion:

R.		L.
6 m	Flüst.	6 m
normal	$\left\{\begin{matrix} a^1\,Wa \\ a^1\,L \end{matrix}\right\}$	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.\} Ohr L.\} Trfl. bds. mäßig stark eingezogen, diffus getrübt, Reflex verkürzt.

Nase: Geringe Dev. septi nach rechts.

Nasenrachen: o. B.

Rachen: Geringe Hypertrophie der Tonsillen.

Röntgenbild: Bds. sehr ausgedehnte Pneumatisation; Zellen terminal erweitert; völlige Symmetrie; Zellbälkchen dünn und scharf.

17. Fall: O. K., 9 Monate.

22. 10. 1923: Angeblich Ohrenlaufen links seit 14 Tagen.

Ohr R.: Trfl. stark gerötet, vorgewölbt.

Ohr L.: Seröseitriges Sekret, Trfl. gerötet.

Diagnose: Otit. med. acut. purul. dupl. Parazentese.

2. 11. 1913: L.: Retroaurikuläre Schwellung (Drüsen?), keine Senkung der Hinterwand; starke Sekretion.

R.: Geringere Sekretion.

Aufmeißelung links: Wa. weich, eitrig durchsetzt, kariös, auf dem Planum kleine Fistel, rings Knochen erkrankt, Antrum eröffnet.

Nachuntersuchung am 10. 7. 1923:

Angeblich seit mehreren Jahren zeitweise Ohrenlaufen links.

Funktion;

R.		L.
4 m (8,3 < 77)	Flüst.	½ m (8,3 < 77)
verkürzt	a^1W a	etw. verkürzt
verkürzt	a^1 L	stark verkürzt
+	Ri a^1	—
—	Web. a^1	+

Ohr R.: Trfl. gering eingezogen.

Ohr L.: Hinter dem Ohr Aufmeißelungsnarbe; im Gehörgang schmierig-eitriges Sekret; Trfl. gerötet; vor dem Hammergriff runde Perforation.

Nach Politzern Flüst. rechts 6 m.

Nase: Geringe Dev. septi nach rechts.

Nasenrachen: A.-V.-Polster.

Rachen: Geringe Hypertrophie der Tonsillen.

Diagnose: Otit. med. chron. sin.

Röntgenbild:

R.: Nahe am Antrum kleine, spärliche Zellen; Spitze und Wa. sonst ohne Zellen; Sinuszeichnung scharf; Zellbälkchen dick; Konturen unscharf.

L.: Nur in der Nähe des Antrum und wenig nach abwärts unscharf begrenzte, dickwandige Zellen.

18. Fall: E. H., 9 Monate.

20. 5. 1914: Angeblich Ohrenlaufen bds. seit 3 Tagen.
Ohr R.: Trfl. hochrot, vorgewölbt, mit Epidermisbrei belegt.
Ohr L.: Ekzem der Ohrmuschel; viel Schleimeiter, pulsierender Reflex in der Tiefe.
Diagnose: Otit. med. acut. purul. dupl. Parazentese rechts.
Nachuntersuchung am 16. 7. 1923:
Funktion:

R.		L.
6 m	Flüst.	6 m
normal	$\left\{\begin{matrix} a^1\,Wa \\ a^1\,L \end{matrix}\right\}$	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.: Trfl. trübe, stark eingezogen, kein Lichtreflex.
Ohr L.: Trfl. stark eingezogen, Reflex verkürzt.
Nase: Dev. septi nach rechts.
Nasenrachen: o. B.
Rachen: o. B.

Röntgenbild: Beiderseits ist der Wa. von kleinen Zellen durchsetzt; an der Spitze und nach dem Nacken zu größere Zellen; Zellbälkchen etwas dick und plump, aber scharf; links Abgrenzung gegen den nicht pneumatisierten Teil scharf, rechts unscharf, bes. hinten oben.

19. Fall: E. M., 9 Monate.

27. 12. 1910: Angeblich seit 4 Tagen Ohrenlaufen links.
Diagnose: Otit. med. acut. sin.
Nachuntersuchung am 16. 7. 1923:
Angeblich seit 5 Jahren trotz Politzern zunehmende Schwerhörigkeit.
Funktion:

R.		L.
1 m (8,3 < 77)	Flüst.	0,10 m (8,3 < 77)
verlängert	a^1 Wa	verlängert
verkürzt	a^1 L	verkürzt
—	Ri a^1	—
unbestimmt	Web. a^1	unbestimmt

Ohr R.: Trfl. mäßig eingezogen, Lichtreflex verkürzt, Kalkfleck vor dem Umbo.
Ohr L.: Trfl. ebenfalls mäßig eingezogen, Lichtreflex verkürzt, Trfl. in der Mitte atrophisch.
Nach Politzern keine Hörbesserung.
Nase: Dev. septi nach rechts.
Nasenrachen: o. B.
Rachen: o. B.
Diagnose: Adhäsivprozeß?, Otosklerose?
Röntgenbild: Beiderseits symmetrisch entwickeltes Zellsystem, großzellig, bis über den Sinus hinausreichend; Zellbälkchen dünn und scharf.

20. Fall: W. B., 10 Monate.

2. 3. 1905: Angeblich Ohrenlaufen links seit 14 Tagen.

Diagnose: Otit. med. acut. dupl. mit leichter Weichteilschwellung vor dem linken Ohr über dem Jochfortsatz nach dem Auge hin; Processus mastoideus frei.

Nachuntersuchung am 30. 6. 1923:

Funktion:

R.		L.
6 m	Flüst.	6 m
normal	$\left\{\begin{matrix} a^1\,Wa \\ a^1\,L \end{matrix}\right\}$	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.: Trfl. blaß, eingezogen; kurzer Fortsatz und Hammergriff etwas vorspringend; eitrige kleine fleckige Trübungen, Reflex angedeutet.

Ohr L.: Trfl. mäßig eingezogen, reflexlos, diffus getrübt; im hinteren oberen Quadranten große Narbe.

Nach Politzern wölbt sich die Narbe vor.

Nase: Dev. septi nach links.

Nasenrachen: o. B.

Rachen: o. B.

Röntgenbild:

R.: Idealpneumatisiert, Zellen terminal stark erweitert; Bälkchen mittelstark, scharf.

L.: Ebenso; (hintere Zellränder infolge starker Abdrängung des Kopfes etwas unscharf). Zellbälkchen etwas dicker und unschärfer als auf der rechten Seite.

21. Fall: W. N., 10 Monate.

21. 6. 1913: Angeblich Ohrenlaufen rechts seit 1 Tage.

Ohr R.: Trfl. blaßrot, geringe Sekretion.

Ohr L.: o. B.

Diagnose: Otit. med. acut. dextr.

Nachuntersuchung am 9. 7. 1923:

Funktion:

R.		L.
5 m	Flüst.	6 m
etwas verkürzt	a^1 Wa	etwas verkürzt
etwas verkürzt	a^1 L	normal
+	Ri a^1	+
+ (?)	Web. a^1	—

Ohr R.: Gehörgang sehr eng, Trfl. eingezogen, Hammergriff injiziert.

Ohr L.: Trfl. blaß, hinten fleckigweiße Trübung.

Nach Politzern Flüst. rechts 6 m.

Nase: Dev. septi mittleren Grades nach rechts.

Nasenrachen: o. B.

Rachen: Geringe Hypertrophie der Tonsillen.

Röntgenbild:

R.: Großes Antrum, aber ohne scharfen Knochenrand; Wa. durchgehend von Zellen, die nach der Spitze und dem Nacken zu erweitert sind, durchsetzt; Zellbälkchen dünn und scharf.

L.: Wa. ebenfalls vollständig von Zellen in ganz symmetrischer Ausbildung durchsetzt.

22. Fall: G. S., 11 Monate.

25. 6. 1913: Angeblich Ohrenlaufen beiderseits seit ¼ Jahr.
Ohr R.: Zentrale Perforation, mäßige eitrige Sekretion.
Ohr L.: o. B.
Diagnose: Otit. med. acut. purul. dextr.
Nachuntersuchung am 9. 7. 1923:
Funktion:

R.		L.
3 m (8,3 < 77)	Flüst.	6 m
etwas verkürzt	$\left\{\begin{matrix} a^1\,Wa \\ a^1\,L \end{matrix}\right\}$	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.: Trfl. eingezogen, hinten runde, eingezogene Narbe.
Ohr L.: Trfl. eingezogen, blaß.
Nach Politzern Narbe vorgewölbt; Flüst. rechts knapp 6 m.
Nase: o. B.
Nasenrachen: A.-V.-Polster.
Rachen: Tonsillen hypertrophisch.
Röntgenbild:
L.: Wa. vollständig von kleinen, terminal erweiterten Zellen durchsetzt, die jedoch nicht weit nach rückwärts reichen; Bälkchen zart und scharf.
R.: Nur die vordere Hälfte des Wa. über dem vorderen Teil des Sinus von kleinen Zellen durchsetzt; Sinus vorgelagert, scharf konturiert; Zellbälkchen zart und scharf. Das Zellfeld erscheint dreieckig und liegt dem vorderen scharfen Rand des oberflächlich und vorgelagerten Sinus an.

23. Fall: O. H., 1 Jahr.

13. 10. 1906: Angeblich Ohrenlaufen links seit 3 Wochen.
Ohr R.: Leichte Rötung und Einziehung des Trfls.; einzelne Gefäße.
Ohr L.: Viel stinkender Eiter.
Diagnose: Otit. med. acut. purul. sin. Abgelaufene Otit. med. dextr.
Nachuntersuchung am 30. 6. 1923:
Funktion:

R.		L.
6 m	Flüst.	6 m
etwas verkürzt	$a^1\,Wa$	normal
normal	$a^1\,L$	
+	Ri a^1	normal
—	Web. a^1	—

Ohr R.: Trfl. diffus getrübt, Reflex an normaler Stelle, etwas unscharf begrenzt.
Ohr L.: Trfl. diffus getrübt, eingezogen, Reflex angedeutet, vorn großer Kalkfleck.
Nase: Crista links.
Nasenrachen: Mäßiges A.-V.-Polster.
Rachen: o. B.
Röntgenbild:
R.: Sehr ausgedehntes, bis über den Sinus reichendes Zellsystem mit plumpen, unscharfen Zellbälkchen.

L.: Ebenfalls ausgedehntes Zellsystem, besonders in der Spitze; hinten oben Sinus nicht von Zellen überlagert; Bälkchen ebenso wie rechts plump und unscharf; Abgrenzung gegenüber dem nicht pneumatisierten Teil unscharf.

24. Fall: L. C., 1 Jahr.

10. 12. 1914: Angeblich Ohrenlaufen bds. seit längerer Zeit.

Diagnose: Fötide Mittelohreiterung bds.

Nachuntersuchung am 9. 7. 1923:

Angeblich seit 1915 abwechselnd Ohrenlaufen bds. Vor 3 Jahren Adenotomie und Tonsillotomie.

Funktion:

R.		L.
½ m (8,3 < 77)	Flüst.	½ m (8,3 < 77)
verkürzt	a^1 Wa	verkürzt
stark verkürzt	a^1 L	stark verkürzt
—	Ri a^1	—
+	Web. a^1	—

Ohr R.: Stinkender, schmieriger Eiter; an Stelle des Trfl. großer Defekt mit leicht blutenden polypösen Granulationen, auch an der medialen Paukenwand.

Ohr L.: Ebenfalls stinkender Eiter; großer nierenförmiger Defekt des Trfl., oben sichelförmiger Rest mit Hammergriff und kurzem Fortsatz; Paukenwand gerötet.

Nase: o. B.

Nasenrachen: Kleiner A.-V.-Rest.

Rachen: Links Tonsille gerötet, mittelgroß; rechte fehlt (entfernt).

Diagnose: Otit. med. chron. duplex.

Röntgenbild:

R.: Sinuszeichnung scharf; im Wa. keinerlei Zellen; auch nicht in der Nähe des Antrum.

L.: Ebenso.

25. Fall: C. G., 1 Jahr.

9. 6. 1910: Angeblich zeitweise Ohrenlaufen bds. seit ½ Jahr.

Diagnose: Otit. med. acut. dextra mit Perfor.

Nachuntersuchung am 9. 7. 1923:

Funktion:

R.		L.
6 m	Flüst.	6 m
normal	$\left\{\begin{matrix} a^1 \text{ Wa} \\ a^1 \text{ L} \end{matrix}\right\}$	normal
+	Ri a^1	+
—	Web. a^1	—

Ohr R.: Trfl. gering eingezogen, sonst o. B.

Ohr L.: Idealnormales Trfl.

Nase: o. B.

Nasenrachen: o. B.

Rachen: o. B.

Röntgenbild:

R.: Am Antrum und in der vorderen Hälfte des Wa. kleine, spärliche, dickwandige, unscharf konturierte Zellen; hinten keine Zellen; Abgrenzung des Zellfeldes gegen den nichtpneumatisierten Teil unscharf.

L.: Wa. Im bis zur Mitte der Sinuszeichnung kleine, ebenfalls dickwandige, aber schärfer konturierte Zellen, zahlreicher und etwas größer als rechts.

---

1. Unter den gesamten 25 Fällen mit 15 einseitigen und 10 doppelseitigen Erkrankungen, davon 4 im ersten, 6 im zweiten, 9 im dritten und 6 im letzten Vierteljahr des ersten Lebensjahres, fanden sich 8 Fälle, in denen die Entwicklung der Warzenfortsatzzellen fehlte oder ganz gering ausgebildet war.

Von diesen fielen 2 in das erste Vierteljahr. In dem einen Falle (2) fehlte die Pneumatisation fast vollständig auf der damals erkrankten Seite, während die andere ideal-pneumatisiert war. Im zweiten Falle (3) fand sich auf der krank gewesenen Seite zwar eine Pneumatisation, aber eine von dem Typus, wie sie von Wittmaack, Sonnenkalb und Heinemann als Störung angesehen werden, nämlich mit groben Zellsepten und scharfer Abgrenzung gegen die nichtpneumatisierte Zone. Auf der anderen Seite fehlten die Zellen vollkommen, was evtl. als Folge einer symptomlos überstandenen Otit. media anzusehen ist. Dafür spricht auch eine atrophische Narbe im Trfl.

In das zweite Vierteljahr fielen 2 Fälle der eben erwähnten Art. In dem einen doppelseitigen (9) war der Wa. bds. nur teilweise von Zellen durchsetzt, deren Bälkchen dick und grob erschienen. In dem anderen einseitig erkrankten Falle (10) fanden sich auf dieser Seite im Wa. nur spärliche, dickwandige Hohlräume, während auf der anderen Seite, über deren Erkrankung im Säuglingsalter nichts bekannt war, die Zellen überhaupt fehlten. Bemerkenswert ist, daß in diesem Falle außer der von der Säuglingsmedia herrührenden linksseitigen Trommelfellnarbe bds. eine Einziehung des Trfl. und entsprechende Schwerhörigkeit infolge von adenoiden Vegetationen bestand.

Im dritten Vierteljahr waren ebenfalls 2 Fälle zu verzeichnen, eine einseitige und eine doppelseitige Erkrankung. Bei ersterer (41) fanden sich auf der linken erkrankt gewesenen Seite nur nahe am Antrum vereinzelte Zellen mit dicken Bälkchen, während der rechte Wa. normal pneumatisiert war. Bei der doppelseitigen Erkrankung (17) zeigten sich bds. nur wenige Zellen mit plumpen Septen. Links war früher die Aufmeißelung des Wa. vorgenommen. Obendrein bestand seit dem ersten Lebensjahre eine linksseitige chronische Eiterung, während rechts das Trfl. eingezogen war.

Auch in das vierte Vierteljahr fielen 2 Fälle, beide doppelseitig. In dem einen (24) fanden sich bds. keine Zellen und eine seit dem ersten Lebensjahre datierende doppelseitige Otit. med. chron. In dem anderen Falle (25), wo die linksseitige Säuglingsotitis allerdings nur anamnestisch festgestellt ist, waren auf beiden Seiten spärliche, kleine, dickwandigeZellen mit unscharfer Abgrenzung gegen die nichtpneumatisierte Zone zu sehen.

In all den besprochenen 8 Fällen ist es also wohl möglich, zwischen der Säuglingserkrankung und dem Ausbleiben oder der spärlichen Entwicklung der Zellen einen ursächlichen Zusammenhang im Sinne von Wittmaack anzunehmen. Allerdings wird man bei den mit chronischer Otitis media komplizierten Fällen auch mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß diese selbst auf das Schwinden etwa vorhanden gewesener Zellen Einfluß gehabt hat.

2. Unter den übrigen 17 Fällen zeigte sich bei 8 einseitigen Erkrankungen (1, 5, 6, 11, 15, 16, 19, 21), von denen 1 im ersten, 2 im zweiten, 4 im dritten und 1 im letzten Vierteljahr zu verzeichnen war, im Röntgenbilde keinerlei Störung der Pneumatisation. Die Zellen waren groß oder etwas kleiner, terminal erweitert und scharf konturiert, die Septen zart und nur in einem Falle (15) mittelstark. Trotzdem bestand einmal (19) eine hochgradige Schwerhörigkeit mit Adhäsivprozeß oder Otosklerose, 3 Fälle (6, 11, 19) ließen Verkalkungen im Trfl. erkennen, zweimal (11, 19) kombiniert mit atrophischen Narben. In einem Falle (16) hatte es sich um eine nicht perforierende Otitis media im neunten Monat gehandelt.

3. In den restlichen 9 Fällen war sowohl bei 3 einseitigen (8, 12, 22) — eine im zweiten, eine im dritten und eine im vierten Vierteljahr — wie bei 6 doppelseitigen Erkrankungen (4, 7, 13, 18, 20, 23) — eine im ersten, eine im zweiten, 2 im dritten und 2 im letzten Vierteljahr — eine durchgehende, regelmäßige Pneumatisation mit großen oder kleinen, wohl ausgebildeten Zellen nachzuweisen. Jedoch waren die Bälkchen ein wenig dicker und plumper als in der vorhergehenden Gruppe, z. T. erschienen sie auch nicht so scharf konturiert wie die dünnen, zarten Septen der idealpneumatisierten Warzenfortsätze.

Unter der letztgenannten Gruppe fanden sich 2 Fälle (7, 13) mit einfacher Aufmeißelung. Bei einer doppelseitigen Erkrankung (20) zeigten beide Wa. gleichmäßige, gute Pneumatisation, doch waren die Bälkchen auf der rechten Seite mittelstark und scharf, auf der linken etwas dicker und unschärfer. Das Trfl. war bds. eingezogen, rechts fleckig getrübt und links narbig verändert. Bei einer anderen doppelseitigen Affektion (4) bestand links eine ausgedehnte Pneumatisation mit großen, scharf konturierten Zellen und zarten Septen, während rechts gröbere Bälkchen und unschärfere Zellzeichnung bei etwas geringerer Ausbreitung des Zellnetzes vorhanden waren. Das Trfl. zeigte rechts eine narbige Atrophie mit umschriebener, stark eingezogener atrophischer Narbe, links eine mäßige Einziehung.

Als Ergebnis der Untersuchungen läßt sich folgendes feststellen:

Nur in einer Minderzahl von Fällen (1. Gruppe) war bei nachweislich überstandener Otitis med. im ersten Lebensjahre eine mangelhafte Ausbildung oder ein völliges Fehlen der Zellen im Wa. bei späterer Röntgenuntersuchung zu finden. Diese gibt also mit den bereits vorher

erwähnten Einschränkungen einen tatsächlichen Anhaltspunkt dafür, daß die im Säuglingsalter überstandene Mittelohrentzündung, bzw. ihre Folgen, einen mehr oder weniger hemmenden Einfluß auf die Pneumatisation des Wa. im Sinne von Wittmaack gehabt haben können. Daß die Pneumatisationshemmung nicht immer nur auf der erkrankt gewesenen Seite zu finden war, sondern in 2 Fällen (3, 10) beide Seiten betraf, kann nicht als Gegenargument angeführt werden; denn man muß mit der Möglichkeit rechnen, daß auch auf der nicht als affiziert verzeichneten Seite im ersten Lebensjahre eine latent verlaufene Media bestanden hat. Als Stütze für diese Annahme käme der Narbenbefund am Trfl. in einem Falle (3) in Betracht.

Der Befund idealer Pneumatisation des Wa. trotz überstandener Otitis media im Säuglingsalter zeigt, daß diese Erkrankung, auch ohne Pneumatisationshemmung hervorzurufen, durchgemacht werden kann. Diese Ergebnisse lassen sich also nicht wie die der ersten Gruppe als Stütze der Wittmaackschen Anschauung heranziehen. Allerdings ist dabei zu beachten, daß es sich vorwiegend um perforative Otitiden mit ausgesprochen eitriger Exsudation handelte, und es steht dahin, ob die nicht perforierenden, mehr latent und schleichend verlaufenden und daher selten in ärztliche Beobachtung kommenden Affektionen die Schleimhaut nicht intensiver schädigen und eher zu Pneumatisationsstörungen Veranlassung geben. Insofern können diese Befunde nicht als strikte Widerlegung der Wittmaackschen Annahmen ins Feld geführt werden.

War in den beiden vorhergehenden Gruppen von Fällen leicht eine Entscheidung darüber zu treffen, ob eine Pneumatisationshemmung im Sinne Wittmaacks vorlag oder nicht, so bietet die letzte in dieser Beziehung einige Schwierigkeiten. Ob die Plumpheit und bisweilen unscharfe Konturierung der Zellbälkchen evtl. als leichtester Grad einer Pneumatisationsstörung infolge von Schleimhautveränderungen aufzufassen ist, läßt sich, da eine histologische Untersuchung unmöglich ist, aus dem Röntgenbilde allein nicht beurteilen. Die Befunde zeigen nur geringe Veränderungen und lassen sich nicht ohne weiteres im Sinne von Sonnenkalb und Heinemann als Pneumatisationsstörungen infolge fibrös-atrophischer Schleimhaut deuten. Bemerkenswert ist jedenfalls, daß sich in 2 Fällen (7, 13) trotz einfacher Aufmeißelung große, dickwandige Zellen finden, obgleich man eine hochgradige Schleimhautschädigung und infolgedessen eine vollständige oder schwere Pneumatisationshemmung erwarten sollte.

Um die zuletzt erwähnten Befunde (plumpe, bisweilen unscharf konturierte Zellsepten) im Sinne einer Pneumatisationsstörung zu verwerten, müßte erst der histologische Nachweis erbracht werden, daß bei ihnen Schleimhautveränderungen in der von Wittmaack geschilderten Art vorhanden sind.

Im großen und ganzen hat sich bei den Untersuchungen gezeigt, daß eine so scharfe Gruppeneinteilung, wie sie Sonnenkalb und Heinemann unter Zugrundelegung der Wittmaackschen Anschauungen vornehmen, nicht möglich ist, da die Kennzeichen der Einzelgruppen nur in wenigen Fällen deutlich erkennbar ausgeprägt waren.

Es erhebt sich die Frage, ob die geringen, vielfach gefundenen Strukturabweichungen im Röntgenbilde des Wa. und vielleicht auch die stärkeren Abweichungen des Zellbildes von der idealnormalen Pneumatisation, d. h. die ausgesprochenen Pneumatisationshemmungen von Wittmaack-Sonnenkalb, überhaupt als solche anzusprechen oder nur als individuelle, mit der Entwicklung des Schädels und Knochensystems zusammenhängende Eigentümlichkeiten aufzufassen sind.

Die letztere Ansicht hat in jüngster Zeit Wagener vertreten und durch vergleichende Untersuchungen in bezug auf Schädelgewicht und Knochenstruktur zu stützen gesucht. Er fand, daß, je zellreicher und großzelliger der Wa., um so leichter und zartknochiger der Schädel, je derber, dicker und schwerer der Schädel, um so zellärmer und mehr diploetisch der Wa. ist. Die Entscheidung dieser Frage muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Zusammenfassend muß auf Grund der vorliegenden röntgenologischen Untersuchungen betont werden, daß nach Otitis media im ersten Lebensjahre nur in einer Minderzahl von Fällen eine mangelhafte Ausbildung oder ein völliges Fehlen der Warzenfortsatzzellen festzustellen war, während die Mehrzahl der Fälle überhaupt keine oder doch nur geringe oder fraglich erscheinende „Pneumatisationshemmungen" aufwies. Die von Wittmaack beschriebenen, auf Säuglingsotitis zurückgeführten und als Ursache der späteren Pneumatisationsstörungen angenommenen Schleimhautveränderungen können also, wie die Untersuchungen zeigen, zu Pneumatisationshemmungen führen, müssen es aber nicht unbedingt in jedem Falle tun!

Bei dem von uns röntgenologisch nachuntersuchten Material, das allerdings fast durchweg perforative, mit eitriger Exsudation einhergehende Otitis-media-Fälle im ersten Lebensjahre betraf, waren solche erkennbare Störungen der Warzenfortsatzzellstruktur nur in einer Minderzahl von Fällen nachzuweisen.

Literatur.

1. Aschoff, Die Otitis media neonatorum. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1897. Bd. 31.
2. v. Bardeleben, Handbuch der Anatomie. Jena 1897.
3. Bezold, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1906.
4. — Die Korrosionsanatomie des Ohres. München 1882.
5. Bonnet, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Berlin 1907.

6. Göppert, Die Nasen-, Ohren- und Rachenerkrankungen des Kindes. Berlin 1914.
7. Görke, Die exsudativen und plastischen Vorgänge im Mittelohr. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1913, Bd. 91.
8. Heermann, Über die Otitis media im frühen Kindesalter. Samml. zwangl. Abh. von M. Bresgen. Bd. 3, H. 4. Halle 1898.
9. Heinemann, Die Röntgenaufnahme des Wa. und ihre klinische Bedeutung. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses Bd. 19, H. 1/2. 1922.
10. Hertwig, Elemente der Entwicklungsgeschichte. Jena 1920.
11. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig 1878.
12. Körner, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeines. Wiesbaden 1899.
13. Mach und Kessel, Die Funktion der Trommelhöhle und Tuba Eustachii. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1872, Bd. 8.
14. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1908.
15. Preysing, Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden 1904.
16. Rietschel, Die klinische Bedeutung der Otit. med. des Säuglingsalters, insbesondere beim ernährungsgestörten Kinde. Therap. Monatshefte 1909.
17. Scherer Kutvirt, Über die Beziehungen der Mittelohrentzündungen zu den Krankheiten des frühesten Kindesalters. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1913, Bd. 91.
18. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887.
19. Schwartze, Pathologische Anatomie des Ohres. Berlin 1878.
20. — Die chirurg. Krankheiten des Ohres. Stuttgart 1882.
21. — Handbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1893.
22. Sonnenkalb, die Darstellung des pneumatischen Systems beim Lebenden. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1913.
23. Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wien u. Leipzig 1890.
24. Wagener, Zur Frage der Pneumatisation des Wa. Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Nürnberg 1921.
25. Wildermuth, Die lufthaltigen Nebenräume des Mittelohres beim Menschen. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. II, 1877.
26. Wittmaack, Über die normale und die pathol. Pneumatisation d. Schläfenbeins einschl. ihrer Beziehung zu den Mittelohrerkrankungen. Jena 1918.
27. Zuckerkandl, Zur Anatomie des Wa. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1879, Nr. 4.
28. v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit Einschluß der Anatomie des Ohres. Leipzig 1881.

Besprechungen.

Hermann Gutzmann, Physiologie der Stimme und Sprache. 2. Auflage 1928.

Besprochen von H. Loebell, Marburg.

Nicht nur der Spracharzt, der Laryngologe und schließlich der Mediziner ganz allgemein müssen über die Physiologie der Stimme und Sprache orientiert sein. Heute kommen auch der Experimentalphonetiker, der Linguist, der Taubstummenoberlehrer und der Gesangspädagoge ohne einschlägige Kenntnisse auf diesem Gebiet nicht aus. Daher ist es besonders zu begrüßen, daß sich Gutzmann jun. der Aufgabe unterzogen hat, eine neue Auflage des väterlichen Buches herauszubringen, die trotz des alten Skeletts doch eine Neuorientierung darstellt, zumal sie die Literatur der seither vergangenen 19 Jahre weitgehend berücksichtigt. Die beiden Hauptabschnitte: I. Physiologie der Atmung und Stimme und II. Physiologie der Sprachlaute haben sich als zweckmäßig erwiesen und sind beibehalten worden. Mit Rücksicht auf den großen und verschieden vorgebildeten Leserkreis illustriert der Verfasser den anatomischen Abschnitt durch zahlreiche topographisch-anatomische Abbildungen. In der „Physiologie der Atembewegungen beim Sprechen" ist besonders die Sprechatmung ausführlich abgehandelt. Die Zusammenstellung des Kehlkopfes von Gutzmann sen. (Musehold) und der Filmaufnahmen (Hegener-Calzia) kennzeichnet die Entwicklung. Die Arbeiten über den physiologischen Asynchronismus von Clara Hoffmann und Schilling sind, wie auch die Apparatur, besonders besprochen. Ausführliche Tabellen veranschaulichen die Druckverhältnisse in den Lungen sowie den Luftverbrauch. Das hauptsächlich auf den Arbeiten Nadolecznys fußende Kapitel über „Das pulsierende Tremolo der Singstimme" leitet zur „Stimmphysiologie" über. Das Stroboskop in seiner Vervollkommnung von Oertel bis zur Neuzeit sowie die Versuche von Johannes Müller über die Kompensation der Kräfte im Kehlkopf finden hier gebührende Erwähnung. Als Registerdefinition nimmt Verfasser mit Recht die von Nadoleczny geprägte an. Das Kapitel über „Stimmlage und Stimmumfang" ist in seiner knappen präzisen Form eins der besten des Buches. Ich greife nur heraus die Untersuchungen der Stimme des Neugeborenen (Gutzmann sen. und

Flatau) und die auf Grund eines sehr großen Materials festgestellten Stimmumfänge des Kindes (Fröschels, Weinberg, Gutzmann, Paulsen) sowie die graphischen Darstellungen der Stimmumfänge (auch Erwachsener) von Spieß, M. Schmidt und Nadoleczny. Der Physiologie der Sprachlaute sind gut zwei Drittel des Werkes gewidmet. Das Ansatzrohr erfährt hier nicht nur anatomisch, sondern vor allem physiologisch eine besondere Besprechung. Die Klanganalyse der Sprachlaute wird von Rameau und d'Alambert über Helmholtz bis zu den Ergebnissen mit dem Stumpfschen Interferenzapparat entwickelt. Die Resultate der Klanganalyse belegt Verfasser kurvenmäßig. Referent vermißt jedoch in den Tabellen der Ergebnisse der Vokalanalyse die neueren Resultate von Stumpf und Garten. Die Kapitel über die Vokaltheorien und Konsonantenanalysen sind hauptsächlich auf Helmholtz, Hermann und Stumpf aufgebaut; sie dürften Physiker und Linguisten besonders interessieren. Der Abschnitt über die Formen und Bewegungen des Ansatzrohres, der reichlich illustriert ist (photographisch aufgenommene Sprachlauttypen, Lautbilder für Vokale, Konsonanten usw.), leitet zu den Meßverfahren über. Apparate zur Beobachtung der Kehlkopf-, Unterkiefer-, Lippenbewegungen usw. sind hier reproduziert. Die Untersuchungen Nadolecznys über die Kehlkopfbewegungen beim Kunstgesang (3 Tabellen), sowie Zwaardemakers Untersuchungen über die Unterkieferbewegungen und die Apparate für die Gesamtaufnahme der Artikulationsbewegungen sind ausführlicher erwähnt. Im letzten großen Kapitel „Sprachlaute" übernimmt Gutzmann die Stumpfsche Definition: „Vokale sind sprachlich herstellbare Klänge oder Geräusche mit ausgeprägter Färbung, Konsonanten aber sprachlich herstellbare Geräusche ohne ausgeprägte Färbung." Die Vokaldreiecke nach Hellwag und Stumpf erleichtern das Verständnis. Unter Verschlußlauten bringt Verfasser wenig bekannte Klangaufnahmen — mit dem Frankschen Apparat aufgenommen — der Tenues und Mediae nach John Seemann. Das System der Reibelaute ist sehr übersichtlich; es wird durch die Reichenbachschen Zahn- und Kieferuntersuchungen zweckmäßig illustriert. Eine Besprechung der übrigen Laute und Doppellaute erübrigt sich. Während Silbe, Wort und Satz unter Hinweis auf die Literatur nur gestreift werden, sind die Abschnitte über den Akzent der Sprache mit besonderer Sorgfalt durchgearbeitet und durch Kurven und Tabellen veranschaulicht (Zwaardemaker, Isserlin). Über Scriptures „Sprachatom und Sprachmolekül" sind die Akten wohl noch nicht geschlossen. Beizupflichten ist dem Autor, wenn er sich bei der „phonetischen Unterscheidung der Sprache vom Gesang" den Anschauungen Stumpfs anschließt. Das kleine Kapitel: „Die phonetische Schrift" und ein umfangreiches Literaturverzeichnis bilden den Abschluß des Werkes. Zusammenfassend kann man wohl

sagen, daß Gutzmann seine Aufgabe restlos durchgeführt hat. Daß sein Buch eine interessante Lektüre jedem der vielartigen Leser sein dürfte, dafür bürgt die Fähigkeit des Verfassers, den ungeheuer umfangreichen Stoff trotz äußerster Kürze umfassend und übersichtlich dargestellt zu haben.

A. Fr. Hecht, Die akute Mittelohrentzündung als Kinderkrankheit. Abhandlungen aus dem gesamten Gebiet der Medizin. Julius Springer, Wien 1928.

Besprochen von Berberich, Frankfurt a. M.

Da in den letzten Jahren immer wieder betont wird, daß bei den Ohrenerkrankungen im Kindesalter eine enge Zusammenarbeit zwischen Kinderärzten und Otiatern vorhanden sein müsse, hat Hecht es unternommen vom Standpunkt des Kinderarztes aus das Material der Pirquetschen Klinik (1912—1927) zu verarbeiten.

Er geht dabei von dem richtigen Standpunkt aus, daß man bei der Beurteilung einer Otitis im Kindesalter unbedingt die Reaktion des kindlichen Organismus auf das Ohrenleiden und umgekehrt kennen müsse. Im ganzen wurde das Material von über 1000 Fällen verarbeitet. Es setzt sich zusammen aus den Kindern mit den üblichen Infektionskrankheiten und behandelt ferner die Zusammenhänge zwischen Sepsis und Otitis, Erysipel und Otitis, Otitis und Nephritis, Otitis und Tuberkulose und schließlich die Mastoiditis im Kindesalter. Die Aufgabe, die sich der Autor gestellt hat, ist zweifellos als dankenswert zu begrüßen, und aus den zahlreichen beigegebenen Kurven ergeben sich für den Ohrenarzt viele interessante Einzelheiten, die wegen ihrer Menge nicht im einzelnen hier besprochen werden können. Es muß auch dahingestellt bleiben, ob die neue Nomenklatur, die der Autor z. B. für die Masernotitis einführt (Prodromalotitis, Proruptionsotitis, Deferveszensotitis, postmorbillöse Otitis) als glücklich zu bezeichnen ist.

Besonderer Erwähnung bedürfen die Kapitel über die lokale und allgemeine Disposition bei wiederholten Otitiden.

So viele interessante Einzelheiten die Monographie auch bietet und wie sehr sie jedem Ohren- und Kinderarzt empfohlen werden kann, so soll hier doch nicht verschwiegen werden, daß nach unserer Auffassung in dieser Monographie einige wichtige Punkte fehlen, bzw. in einigen Kapiteln die neuere Literatur nicht genügend berücksichtigt ist. Wir vermissen z. B. die Erwähnung des Einflusses der Serumbehandlung auf den Ablauf der Otitis. Wir können uns der Auffassung des Autors, daß die Beziehungen zwischen Parotitis und Mittelohraffektionen belanglos seien zwar anschließen, wenn es sich nur auf das Mittelohr bezieht, aber soweit es sich auf Schwerhörigkeit durch Nervenstammerkrankungen handelt, sind wir anderer Auffassung, da in den letzten Jahren schon

zahlreiche Arbeiten erschienen sind, die Schwerhörigkeit bei Parotitis als über die Meningen gehend beschrieben haben; ebenso vermissen wir die modernen Anschauungen über die Fremdkörperotitis.

Als größter Nachteil haftet nach unserer Auffassung der Monographie an, daß aus ihr an keiner Stelle die Indikation zur Operation bei den einzelnen Erkrankungen zu ersehen ist. Wir glauben, daß es für uns Otologen besonders lehrreich gewesen wäre, diese Frage vom Standpunkt des Pädiaters beleuchtet zu sehen. Aber vielleicht erklärt sich dieses daraus, daß derartige Monographien nicht von einer Disziplin aus betrachtet werden dürfen, sondern hier die gemeinsame Beobachtung und Verarbeitung des Materials durch Pädiater und Otiater einsetzen muß.

Die Ausstattung der Monographie ist als gut zu bezeichnen.

Der Schmerz. Deutsche Zeitschrift zur Erforschung des Schmerzes und seiner Bekämpfung, zugleich Zentralorgan für Narkose und Anästhesie. Schriftleitung: Gauss, Würzburg Wieland, Heidelberg, v. d. Porten, Hamburg.

Besprochen von Karl Grahe, Frankfurt a. M.

Das Erscheinen der Zeitschrift, deren 1. und 2. Heft uns vorliegt, ist durchaus zu begrüßen. Gibt sie doch dem wachsenden Interesse an den Fragen der Schmerzstillung Ausdruck und bildet ein neues gemeinschaftliches Band für die Medizin dadurch, daß sie die aus den verschiedenen Spezialdisziplinen stammenden Arbeiten vereinigt. So ist sie nicht nur für den praktizierenden Arzt von Bedeutung, sondern auch für den Forscher, der in den Originalarbeiten und den Referaten einschlägiger Abhandlungen aus sämtlichen Zeitschriften wesentliche Anregungen und Arbeitserleichterung zu finden vermag. Außer einer Einführung der Schriftleitung, in welcher die Ziele der Zeitschrift auseinandergesetzt werden, und einem Geleitwort des britischen Journal of anaesthesia enthalten die Hefte physiologische Arbeiten, medizinisch-geschichtliche und juristische Beiträge, Abhandlungen aus allgemein medizinischen, gynäkologischen, chirurgischen, oto-rhino-laryngologischen, ophthalmologischen und psychiatrisch-neurologischen Kliniken über allgemeine und örtliche Betäubung, auf die im einzelnen hier nicht eingegangen werden kann. Den Abschluß bilden ausführliche Referate einschlägiger Arbeiten aus sämtlichen medizinischen Zeitschriften.

Fach- und Personalnachrichten.

Als Nachfolger von Geh. Rat Denker wurde vom Preußischen Kultusministerium der bisherige Oberarzt der Klinik, Prof. Dr. Eckert-Möbius berufen. Die Vorschlagsliste der Fakultät hatte gelautet: Primo loco Prof. Zange, Graz, secundo et aequo loco Prof. Albrecht, Tübingen und Prof. Uffenorde, Marburg, tertio loco Prof. Eckert-Möbius, Halle.

Aus der otorhinologischen Klinik der deutschen Universität in Prag.
(Vorstand: Prof. K. Amersbach).

Beiträge zur Neurologie des Stirnhirns auf Grund experimenteller Untersuchungen an Stirnhirnkranken.

Von **Cornelius Veits,**
gew. Assistent, dzt. Vorstand der Ohrenabteilung am schlesischen Landeskrankenhaus in Troppau.

Mit 2 Abbildungen.

Seite
I. Einleitung 161
II. Untersuchungsmethodik 163
III. Prinzipielle Betrachtungen über die Bedeutung der Spontansymptome bei der experimentellen Prüfung des Gleichgewichtsapparates 169
IV. Untersuchungen und Befunde bei einer Patientin vor und nach Entfernung eines raumbeengenden Tumors (Tuberkulom) des rechten Stirnhirns 172
1. Auszug aus der allgemeinen Krankengeschichte der Klinik Prof. Schmidt 172
2. Operationsgeschichte und anatomischer Befund 174
3. Untersuchung des Gleichgewichtsapparates 175
a) Vor der Operation 175
b) Zweieinhalb Monate post op. 176
c) Eineinhalb Jahre post op. 185
4. Bewertung der Hauptpunkte des Befundes 186
V. Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen bei weiteren drei Stirnhirnfällen 188
VI. Schlußbetrachtungen und Kritik 203
VII. Deutungsmöglichkeiten über das Zustandekommen der beschriebenen Symptome 211
Literatur 214

I. Einleitung.

Gerade über die neurologische Bedeutung des Stirnhirnes beim Menschen ist man heute noch sehr im Unklaren, wohl besonders auch deshalb, weil man keine Vergleiche mit Tierversuchen ziehen kann, und man nur auf gelegentliche Beobachtungen bei Verletzungen resp. verschiedenartigen Erkrankungen des Stirnhirnes angewiesen ist, wobei

naturgemäß das Ausmaß der geschädigten Partie bzw. eventuelle gleichzeitige Schädigungen anderer Hirnteile oft nur schwer zu übersehen sind. Weil man nun offenbar das Stirnhirn nicht als ein einheitliches, funktionelles Ganzes ansehen kann, ist die Verschiedenheit der von den einzelnen Autoren beschriebenen Symptomenkomplexe wohl sicher zum hervorragenden Teile auf den verschiedenen Sitz, die verschiedene Breiten- und Tiefenerstreckung bei den Verletzungen resp. Erkrankungen zurückzuführen. Dies ist sicher als einer der wesentlichsten Punkte anzusehen. Weiters spielt es naturgemäß eine große Rolle, zu welcher Zeit nach der Läsion, resp. in welchem Stadium der Erkrankung, oder zu welchem Zeitpunkte nach operativen Eingriffen die Untersuchung vorgenommen wird. Es kann wohl kein Zweifel bestehen, daß auch Ausfallserscheinungen nach Läsionen des Stirnhirns in ganz ähnlicher Weise, wie das nach Verletzung anderer Hirnregionen der Fall ist, mit der Zeit ausreichend kompensiert werden und in diesem Kompensationsstadium höchstens nur noch latent vorhanden sind. Aus diesen Gründen muß es jedenfalls als wünschenswert bezeichnet werden, daß Fälle, die besonders eine genaue Lokalisation der Läsion zulassen, mit zureichenden Mitteln zu verschiedenen, genau bestimmten Terminen wiederholt untersucht werden und darüber ausführlich Mitteilung gemacht wird. Es ist allerdings sehr zu berücksichtigen, daß es m. E. nicht genügt, jene Untersuchungsmethodik allein anzuwenden, wie sie bisher im allgemeinen geübt worden ist. Es wird versucht werden zu zeigen, daß man aus den Ergebnissen der bisherigen Untersuchungsmethoden nicht bedingungslos bindende Schlüsse ziehen kann, sondern daß man dabei geradezu schweren Irrtümern unterliegen kann. Es wird deshalb an dieser Stelle auf die vorzuschlagenden Untersuchungsmethoden ein besonderer Nachdruck gelegt werden.

Noch ein wesentlicher Punkt verdient ausreichende Beachtung. Es sind unbedingt sämtliche vorhandenen Spontansymptome, z. B. ein bestehender Nystagmus, eine bestehende AbR (VZ), eine bestehende Umfalltendenz u. dgl. bei der Beurteilung der Ergebnisse der Vestibularisprüfung oder der Beeinflussung bloßgelegter Stirnhirnpartien durch Wärme, Kälte usw. einzurechnen. Tut man das nicht, wie es sehr oft geschehen ist, so kann man zu falschen Schlußfolgerungen kommen. Es sind die bestehenden Spontansymptome gewissermaßen als eine abnormale Nullage aufzufassen, auf die erst die experimentellen Erscheinungen aufgesetzt werden. Die Berechtigung solcher Auffassungen wurde ausführlich bereits von M. H. Fischer und Pötzl an einem Fall nach Resektion einer Kleinhirnhemisphäre gezeigt.

Betrachten wir unter diesen Gesichtspunkten die bisherigen Ergebnisse bei Stirnhirnschädigungen, wie sie u. a. von Szász und Podmaniczky, Blohmke und Reichmann, Max Mann, W. Albrecht,

O. Voß, E. Feuchtwanger, R. Goldstein, Gerstmann, Hoff und Schilder usw. beschrieben worden sind, so müssen wir in der Beurteilung derselben Vorsicht walten lassen. Ein Punkt betrifft z. B. die oft behauptete Erregbarkeitssteigerung des der Verletzung kontralateralen Labyrinthes. Diese Frage muß sehr genauen Betrachtungen unterworfen werden. Es wird Gelegenheit sein, bei der Beschreibung mehrerer Stirnhirnfälle, besonders aber eines, der sich durch seltene Klarheit auszeichnet, auf diese Dinge des näheren einzugehen. Dabei werden natürlich nur einzelne Fragen — entsprechend dem vorliegenden Material — ganz besonders hervorgehoben werden, andere dagegen werden in den Hintergrund treten müssen.

II. Untersuchungsmethodik.

Da bei der Untersuchung der anzuführenden Fälle eine Reihe neuer Errungenschaften für die Prüfung des Gleichgewichtsapparates in Anwendung gekommen sind, sei erlaubt, auf die diesbezügliche Methodik zusammenfassend etwas näher einzugehen. Dies erübrigt sich schon deshalb nicht, weil diese Untersuchungsmethoden bisher zum allergrößten Teile nur physiologisch ausgearbeitet, in die Klinik noch wenig eingedrungen sind und deshalb kaum genauer bekannt sein dürften.

Besonders die kalorische Prüfung des Gleichgewichtsapparates hat dank physikalischer und parallel laufender physiologischer Studien manche Bereicherung erfahren[1]). Für uns kommt hier an dieser Stelle speziell die Doppelspülmethodik in Betracht. Gleichzeitige äquale Doppelspülungen sind solche, bei welchen gleiche Mengen gleichtemperierten Wassers (über oder unter Körpertemperatur) gleichzeitig in beide Ohren eingespritzt werden. Es hat sich herausgestellt, daß es zwei Kopflagen im Raume (um 180° voneinander verschieden) gibt, bei deren Beibehaltung genannte Doppelspülungen praktisch effektlos bleiben, d. h. es treten weder Reflexe noch Empfindungen auf. Diese Kopflagen wurden als absolute Indifferenzlagen bezeichnet. Praktisch kommt nur eine, die sog. obere, in Betracht, welche durch eine individuell etwas verschiedene Vorbeugung des Kopfes um ca. 20—30° von der aufrechten Kopfstellung aus erreicht wird. Es ist sehr wahrscheinlich, daß dieselbe dadurch ausgezeichnet ist, daß in dieser Kopflage die Ebene der beiden horizontalen (äußeren) Bogengänge — soweit man überhaupt von so einer gemeinsamen Ebene reden darf — wagrecht steht. Ich selbst konnte in einem Falle bei einer Radikaloperation einer Patientin in eine Nische, entstanden durch Ausräumung perilabyrinthärer Zellen oberhalb des rechten, horizontalen Bogenganges, parallel zu der Ebene desselben, ein Bleiplättchen von ½ cm Länge einlegen

[1]) Vgl. dazu speziell M. H. Fischer, Ergebnisse der Physiologie **27**, 209, 1928; auch separat. I. F. Bergmann, München 1928.

und dann mit Hilfe von Röntgenaufnahmen die relative Lage des Bogenganges zu einer zwischen den Zähnen gehaltenen Metallamelle (Beißbrettchen) feststellen. Da wir die absolute Indifferenzlage dadurch festlegen, daß wir an die Lamelle des Beißbrettchens einen Transporteur mit Lot anhängen und jene Gradzahl ablesen, über welcher das Lot hängt, wenn der Kopf sich in der Lage befindet, daß äquale Doppelspülungen effektlos bleiben, so ließ sich in genanntem Falle leicht konstatieren, daß tatsächlich die absolute Indifferenzlage einer Wagrechtstellung der horizontalen Kanäle sehr genau entspricht. In diesem Falle gaben die Einzelspülungen und auch die Doppelspülungen, trotz des operativen Eingriffes, in Reizlagen (siehe weiter unten) die üblichen Reflexe. Der Begriff der absoluten Indifferenzlagen gilt, wie sich später herausstellte, unter normalen Verhältnissen auch für einseitige Spülungen, wenigstens was den kalorischen Nystagmus anbelangt. Über das Verhalten der vestibulären Körperreflexe (AbR, ATR, Umfallen usw.) besteht noch keine genügende Klarheit.

Es ist interessant, auf eine zweite, hierher gehörige Beobachtung, die ich machen konnte, hinzuweisen. Es handelte sich um eine Attiko-Antrotomie, bei der ich in gleicher Weise (Einlegung eines Bleiplättchens und Röntgenaufnahme zur Bestimmung des Winkels zwischen Beißbrettchen und Bogengangsebene usw.) vorgegangen bin, bei welchem aber nachher die äquale Doppelspülung in der Kopflage: horizontale Bogengänge wagrecht, nicht effektlos blieb. Doppelkaltspülung erzeugte einen Nystagmus zur gesunden, Doppelheißspülung einen Nystagmus zur kranken Seite. Das entspricht einer scheinbaren besseren Erregbarkeit des operierten Ohres. Offensichtlich ist dieselbe aber einfach physikalisch bedingt, da die Kälte-Wärmeleitung nicht durch das normale Knochengewebe behindert ist, und die Temperatur direkt, allgemein, ohne die normale Bevorzugung bestimmter Richtungen (Antrumbrücke) einwirken kann. Auch bei einseitigen Spülungen des operierten Ohres gab es keine absolute Indifferenzlage. Die Gründe dafür sind wohl dieselben. Bei Spülung des gesunden Ohres hingegen galt die absolute Indifferenzlage, allerdings mit einer gewissen Modifikation. Es mußte nämlich, um bei Spülung den Nystagmus zu verhindern, der Kopf außer seiner Vorbeugung noch leicht (ca. 7^0) zur Seite des kranken Ohres geneigt werden. Dies kann man offensichtlich mit der von Schoenemann festgestellten Tatsache in Einklang bringen, daß in manchen Fällen die Ebenen der horizontalen Bogengänge einen individuell verschiedenen, bis zu 30^0 im Maximum betragenden, seitlichen Abfall zeigen.

Zur Prüfung der nun zu besprechenden sog. Pulsionsreflexe ist es am zweckmäßigsten und einfachsten, die äquale Doppelspülung in der oberen absoluten Indifferenzlage vorzunehmen. Es ist nicht nötig, bei der groben klinischen Prüfung dieselbe genau zu kennen, sondern

es wird im allgemeinen eine Vorbeugung des Kopfes von 20—30° für diesen Zweck genügen. Läßt man nun nach einer vorangegangenen Doppelkaltspülung den Kopf kräftig vorbeugen (am zweckmäßigsten um 90°, das entspricht einem sog. Maximum), dann fällt in der Regel die Versuchsperson, gestreckt um die Fersen hebelnd, nach hinten: „Retropulsionsreflex" (RPR). Kopfbeugung nach hinten läßt die Versuchsperson ceteris paribus nach vorne fallen: „Propulsionsreflex" (PPR). Kopfneigung zur Schulter, hier ist es am zweckmäßigsten, bloß Neigungen von ca. 45° vorzunehmen, da diese hier einem Maximum entsprechen, läßt die Versuchsperson nach vorausgegangener Doppelkaltspülung zur Gegenseite fallen (Lateropulsionsreflex LPR, nach links SPR, nach rechts DPR). Die Fallrichtungen beziehen sich ausnahmslos auf den Rumpf. Nach vorangegangenen Doppelheißspülungen verlaufen die gesetzmäßigen PR gerade umgekehrt als nach Doppelkaltspülungen. Es muß natürlich bei der klinischen Prüfung nicht immer unbedingt bis zum vollständigen Umfallen kommen, auch wenn die Augen — und dies soll immer geschehen — geschlossen gehalten werden. Sehr häufig sieht man nur eine Falltendenz auftreten, oder auch ein mehr oder minder gerichtetes Schwanken. Dies ist ja gerade das normale Verhalten, da naturgemäß im allgemeinen jede Versuchsperson gegen eine reflektorische Gleichgewichtsstörung willkürlich oder auch mehr oder weniger unwillkürlich Gegeninnervationen zur Kompensation anwendet.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdient der nach Doppelspülungen in den verschiedenen Kopflagen auftretende kalorische Nystagmus. Wir beschreiben hier nur die klinisch wichtigen Haupttypen nach einer vorangegangenen äqualen Doppelkaltspülung in der oberen absoluten I-Lage. Nach Heißspülungen ist im allgemeinen (nicht aber unbedingt in allen Details) der Nystagmus ceteris paribus das Spiegelbild des Kaltwassernystagmus.

Vorbeugung des Kopfes nach Doppelkaltspülung erzeugt einen Vertikalnystagmus I. evtl. II. Grades kinnwärts. Derselbe ist klinisch wohl bedeutungslos, da er sehr schwach, noch behindert durch die mit der Blicksenkung verbundene Konvergenz ist und nur kurz dauert. Besser und sicherer zu beobachten ist der Vertikalnystagmus stirnwärts bei rückgebeugtem Kopfe. Nach Seitenneigung des Kopfes (45°) entsteht ein sog. Seitennystagmus. Von diesem gibt es schon normalerweise zwei Haupttypen und einen Übergangstypus; entweder man beobachtet einen rotatorischen Nystagmus I.—III. Grades zum tieferliegenden Ohr oder einen horizontalen Nystagmus zum höherliegenden Ohr. Der Übergangstypus, welcher sehr häufig vorkommt, kann verschiedene Modifikationen aufweisen. Entweder es besteht beim Blick zum tieferliegenden Ohr ein rotatorischer Nystagmus dahin, beim Blick zum höherliegenden Ohr ein horizontaler Nystagmus dorthin

und beim Blick geradeaus gar kein Nystagmus, oder aber es sind beide Nystagmusformen, sei es nur beim Blick geradeaus bzw. auch gelegentlich bei allen Blickrichtungen miteinander kombiniert.

Äußerst interessant ist das Verhalten des kalorischen Doppelspülnystagmus bei vorliegenden Erregbarkeitsdifferenzen der Ohren. Dieses Problem kann noch keineswegs als klargestellt betrachtet werden, ich muß mich hier nach meinen bisherigen Erfahrungen nur mit einigen Hinweisen begnügen. Wenn ich von Erregbarkeitsdifferenzen spreche, so möchte ich die relativ leicht durchsichtigen Verhältnisse bei Änderungen der physikalischen Bedingungen für die Wärme-Kälteleitung in dem einen oder anderen Ohr — vgl. den eingangs erwähnten Fall — ausgeschaltet wissen. Unter Erregbarkeitsdifferenzen seien vielmehr Zustände verstanden, welche entweder nervöser Natur sind, oder auf Unterschiede in dem Verhalten der nervösen rezeptorischen Endorgane im Innenohr resp. deren nervösen Zuleitungen zurückgeführt werden können.

Nach meinen Erfahrungen besteht trotz genannter Erregbarkeitsdifferenzen bei äqualer Doppelspülung in einer absoluten Indifferenzlage kein Nystagmus; damit soll jedoch nicht geleugnet werden, daß unter gewissen ähnlichen Umständen doch einer auftreten könnte. Dies ist schon deshalb nicht abzulehnen, weil häufig ein bestehender Spontannystagmus durch solche Spülungen Veränderungen erfährt, öfters gehemmt als verstärkt wird, ohne daß es mir jedoch gelungen wäre, Gesetzmäßigkeiten für dieses Verhalten herauszufinden. Sehr stark machen sich aber die Erregbarkeitsunterschiede der beiden Labyrinthe ceteris paribus dann bemerkbar, wenn man nach der Doppelspülung in der absoluten Indifferenzlage den Kopf in eine Reizlage überführt. Z. B. entsteht dann bei Rückbeugung des Kopfes nicht ein reiner Vertikalnystagmus stirnwärts, sondern oft (nach vorausgegangenen Kaltspülungen) ein diagonaler Nystagmus, der zum weniger erregbaren Ohr gerichtet ist. Bei noch größeren Erregbarkeitsunterschieden tritt ein horizontalrotatorischer Nystagmus zum minder erregbaren Ohre auf. Auch der Seitennystagmus nach Kopfneigung zeigt unter diesen Verhältnissen bemerkenswerte Unterschiede. Bei ganz geringen Erregbarkeitsdifferenzen, die sich bei Rückneigungen nicht sichtlich bemerkbar machen, scheint der Seitennystagmus nach Kopfneigung mit dem besser erregbaren Ohre nach unten stärker zu sein und länger zu dauern als bei der umgekehrten Kopfneigung. Bei hochgradigen Erregbarkeitsunterschieden nähert sich unter diesen Bedingungen der Seitennystagmus, ganz allgemein gesprochen, jenem Typus, wie er in seiner Kompliziertheit nach einseitigen Spülungen beschrieben worden ist (vgl. Hofer und Borries). Zweifelsohne verdienen die nur ganz flüchtig berührten Tatsachen ein eifriges Studium und entsprechende Beachtung.

Man kann sich nun, wie wir es oben schon angedeutet haben, die bei den Doppelspülungen gewonnenen Erfahrungen auch für die einseitige Kalorisation zunutze machen und damit wesentliche methodische Verbesserungen schaffen. Da jedoch eine solche Verwendung der einseitigen Spülungen bei den meisten meiner geschilderten Fälle aus verschiedenen Gründen nicht in Anwendung kamen, sei diesbezüglich hier nur auf meine anderweits gegebenen Ausführungen hingewiesen.

Ganz kurz möge noch auf den prinzipiellen Unterschied zwischen den vestibulären Körperreflexen und den sog. Reaktionsbewegungen eingegangen werden. Die vestibulären Körperreflexe führen bei genügend starker Ausbildung zu einer allmählichen Verlagerung des Körperschwerpunktes außerhalb der Unterstützungsfläche und haben demgemäß das langsam erfolgende, sog. vestibuläre Umfallen zur Folge. Ein solches entwickelt sich bei Anwendung jedes vestibulären Reizes, d. h. Galvanisation, einseitiger Kalorisation, bei gewissen inäqualen Doppelspülungen, wie auch nach Rotationen. In letzterem Falle muß jedoch — wenigstens eine gewisse Zeit nach dem Einwirken der Endverzögerung der Rotation — eine rasche Änderung der Kopflage vermieden werden. Wird eine solche in genügendem Ausmaße durchgeführt, so tritt eine ganz andersartige Erscheinung auf, die als „Fallreaktion" bezeichnet wurde. Dieselbe erfolgt blitzartig und mit großer Kraft und steht in einem typischen Zusammenhange mit den sog. Purkinjeschen Drehempfindungen, welche gleichfalls unter genannten Bedingungen auftreten. Auch mit einer heftigen Nausea ist die Fallreaktion zumeist verbunden. Die Richtung der Fallreaktion läßt sich auf Grund experimentell festgestellter Regeln bestimmt voraussagen.

Als Teilerscheinungen der vestibulären Körperreflexe interessieren aus praktischen Gründen wesentlich die Erscheinungen an den nach vorne ausgestreckten Armen. Dieselben zeigen mit großer Regelmäßigkeit eine bestimmte Abweichtendenz oder Abweichung (AbR = Abweichreaktion), deren Sinn mit der Richtung der langsamen Nystagmuskomponente im Prinzip übereinstimmt.

Es soll aber damit keineswegs gesagt sein, daß ein direkter, etwa gar ursächlicher Zusammenhang zwischen AbR und langsamer Nystagmuskomponente bestände, sie sind im Gegenteil voneinander völlig unabhängig. Es sind mir Fälle bekannt geworden (Syringobulbien), bei welchen jeglicher Nystagmus fehlte, die Abweichreaktion und die übrigen vestibulären Körperreflexe aber in ganz besonderer Stärke vorhanden waren. Es ist darum auch als notwendig anzusehen, bei der Funktionsprüfung auf Augen- und Körperreflexe gesondert zu achten; man darf sich nicht etwa mit der Feststellung der Erregbarkeitsverhältnisse für den Nystagmus allein begnügen, weil man sonst leicht Irrtümern verfallen könnte.

Die AbR ist am gleichseitigen Arm unter normalen Verhältnissen in der Regel stärker als am gekreuzten, was sich aus der algebraischen Addition mit der bestehenden spontanen symmetrischen Abweichreaktion (M. H. Fischer und Wodak), Divergenzreaktion (Hoff und Schilder) leicht erklärt. Man darf bei der klinischen Prüfung nicht erwarten, daß die AbR wie im physiologischen Experiment unter bestimmten Voraussetzungen sehr große Werte aufweist, da sie zweifellos in der Regel mehr minder willkürlich stark gebremst wird. Immerhin erhält man sehr häufig Abweichreaktionen von 5—10—20, evtl. 30 cm, wenn man nur genügend Geduld bei der Prüfung hat und ca. 20—30 Sekunden wartet. Dieses Ausmaß einer konstant befundenen AbR genügt aber bei einer geeigneten klinischen Prüfung durchaus zur Beurteilung des Prüfungsresultates. Auch noch sehr viel kleinere Werte von wenigen Zentimetern bieten, wenn sie konstant sind, genügend sichere Anhaltspunkte. Man ist mit großer Wahrscheinlichkeit dazu berechtigt, die Abweichreaktion als einen für gewöhnlich unbewußt bleibenden Reflex anzusehen. Dies ist einer der Gründe dafür, daß die Prüfung derselben fast ausnahmslos dem Zeigeversuche vorzuziehen ist. Daß der Zeigeversuch als Willkürbewegung ein sehr viel komplizierteres Problem darstellt, wird niemand bestreiten wollen. Darauf sei hier jedoch nicht näher eingegangen. Zweifellos hängt der Ausfall des Zeigeversuches eng mit der AbR zusammen, ja es gibt unter Umständen eine recht weitgehende Parallelität. Ganz bestimmt tritt jedoch bei geringen Abweichreaktionen, welcher der direkten Prüfung noch mit Sicherheit zugänglich sind, noch kein Vorbeizeigen (VZ) auf. In solchen Fällen ist also der Zeigeversuch die gröbere Prüfungsmethode. Selbst dann, wenn man ihn nach Fischer und Wodak, Kobrak ganz langsam durchführen läßt. In Ausnahmefällen kann allerdings wohl auch das Umgekehrte auftreten.

Die absolute Überlegenheit der AbR-Prüfung gegenüber dem Zeigeversuch wird sich aber erst an späterer Stelle genau aufweisen lassen, wenn wir über die Einrechnung der Spontansymptome bei der experimentellen Vestibularisprüfung sprechen werden. Unter solchen Umständen kann eine Beurteilung nach dem Zeigeversuch allein geradezu unrichtig werden.

Um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, seien die Standardbedingungen meiner Spülungen kurz verzeichnet:

Doppelkalt = je 25 cm^3 20grädigen Wassers in ca. 10″ gleichzeitig in jedes Ohr.
Doppelheiß = je 25 cm^3 47grädigen H_2O in ca. 10″ gleichzeitig in jedes Ohr.
Kaltspülung = 10 cm^3 20grädiges H^2O in 7″ mit Rekordspritze und stumpfer Hohlnadel unter Führung des Auges (Ohrentrichter und Reflektor) gegen die hintere obere Gehörgangswand gespritzt.
Heißspülung = 10 cm^3 47grädiges H_2O in 7″ unter sonst gleichen Bedingungen.

Außerdem sei gleich an dieser Stelle erwähnt, daß bei sämtlichen untersuchten Patienten der Cochlearis vollkommen normal war.

Zur Abkühlung des durch die Trepanationsöffnung freigelegten, nur mit Haut, evtl. Dura bedeckten Stirnhirnteiles wurde die bekannte Durchfriermethode mit Chloräthyl (Kelen) verwendet, die Bárány im Anhang an die Abkühlungsversuche von W. Trendelenburg angegeben hat. Eine geeignete Erwärmungsmethode bestand bisher nicht. Voß u. a. verwendeten Berieselung mit heißem Wasser. Einem Vorschlage M. H. Fischers folgend benutzte ich folgendes Verfahren, welches sich als gut verwendbar erwies; Unannehmlichkeiten oder irgendwelche Gefahren sind damit nicht verbunden. Mit einer großen Solluxlampe wird die Haut über der freigelegten Stirnhirnpartie durch mindestens 10 Minuten in einer Entfernung von ca. 10 cm vom Tubusende bestrahlt. Gewiß wird ein Großteil der Strahlung durch die Haut absorbiert, was sich dadurch kenntlich macht, daß dieselbe sich stark rötet und evtl. anschwillt. Nach tierexperimentellen Erfahrungen am Physiologischen Institut (F. Kraus), den Studien K. Sonnes und anderer Autoren durchdringt aber auch ein Teil der Strahlung — besonders die langwelligen Strahlungsgattungen des sichtbaren Spektrums — die Haut und wird erst in tieferen Schichten, in unserem Falle also vom Gehirn, absorbiert. Dadurch und durch direkte Wärmeleitung von der Haut her kommt es z. B. im Kaninchen- und Hundehirn selbst bei Bestrahlungen durch die unversehrte Haut- und Schädeldecke zu sehr erheblichen Temperatursteigerungen im Gehirn.

Es war darum naheliegend, anzunehmen, daß eine solche Temperatursteigerung auch beim Menschen, speziell bei Bestrahlung der Haut über Trepanationsstellen eintritt. Diese Methode erwies sich denn auch, wie aus dem Ausfall der Experimente ersichtlich war, als fruchtbringend. Es möge hier darauf hingewiesen werden, daß bei exzessiven Sonnenbestrahlungen des Schädels auch das Auftreten epileptischer Krämpfe beobachtet wurde.

Um eventuelle Wechselwirkungen zwischen Vestibularapparat und Stirnhirn kennenzulernen, erwies es sich als zweckmäßig, die genannten Erwärmungs- und Abkühlungsversuche mit gleichzeitigen Vestibularisprüfungen zu kombinieren. Eine Reihe solcher, nicht uninteressanter Versuche wird mitgeteilt werden.

III. Prinzipielle Betrachtungen über die Bedeutung der Spontansymptome bei der experimentellen Prüfung des Gleichgewichtsapparates.

Wir stehen auf dem prinzipiellen Standpunkt, daß sämtliche Spontansymptome[1]) (Spontannystagmus, spontane AbR, spontanes Um-

[1]) Unter „Spontansymptomen" verstehen wir — wie allgemein — jene Erscheinungen, die das erkrankte oder auch wieder geheilte Individuum infolge der geänderten Zustandsverhältnisse vom Normen unterscheiden, ohne daß eine experimentelle Beeinflussung irgendeiner Art vorgenommen worden ist.

fallen (Romberg), spontaner Schwindel usw.) bei der Beurteilung der experimentellen Prüfungsergebnisse unbedingt eingerechnet werden müssen. Dies erscheint wohl als eine zwingende Notwendigkeit, wenn man sich nicht in seiner Ansicht über die Erregbarkeitsverhältnisse der beiden Vestibularapparate in Irrtümer verwickeln will. Die Spontansymptome sind gewissermaßen als neue funktionelle Grundstellung oder Nullage anzusehen, auf welche die experimentell auslösbaren Erscheinungen aufgesetzt werden. Zur klaren Einsicht in diese Verhältnisse empfiehlt sich zunächst eine gesonderte Betrachtung des Nystagmus und der Körperreflexe.

1. Nystagmus.

Angenommen, es bestände bei einem Kranken ein Spontannystagmus II. Grades nach rechts. Man kann nun diesen Spontannystagmus experimentell abschwächen oder verstärken. Wenn man ihn z. B. durch eine Kaltspülung links, eine Heißspülung rechts, oder eine vorausgegangene Linksdrehung verstärkt, so ist für diese Verstärkung nur mehr 1 Grad frei, d. h. er kann höchstens in einen Nystagmus dritten Grades umgewandelt werden. Wenn man hingegen umgekehrte Reize einwirken läßt, so sind in diesem Falle gewissermaßen 5 Nystagmusgrade frei, d. h. ein experimenteller Nystagmus 1. (arabisch!) Grades nach links würde bedeuten, daß der Spontannystagmus II. Grades nach rechts in einen solchen I. Grades reduziert wird.

Experimenteller Ny 2. Grades = kein Ny (Aufhebung des II. gradigen Spontanny)
„ „ 3. „ = Ny I nach links
„ „ 4. „ = „ II „ „
„ „ 5. „ = „ III „ „

Die römischen Zahlen bedeuten die üblichen phänomenologischen Nystagmusarten ersten, zweiten und dritten Grades; die arabischen Ziffern bedeuten die experimentell auslösbaren Möglichkeitsgrade.

Unter den angegebenen Voraussetzungen gibt es also auch rechts nur einen experimentellen Nystagmus 1. Grades, nach links dagegen einen experimentellen Nystagmus bis 5. Grades (maximal wäre bei bestehendem Nystagmus (römisch) III. Grades ein experimenteller Nystagmus 6. Grades möglich). Wenn man diese Verhältnisse übersieht, so könnte man, allerdings irrtümlicherweise, in unserem Falle den Schluß ziehen, daß das rechte Ohr für Kaltspülungen übererregbar wäre, das linke Ohr für Heißspülungen; in beiden Fällen entsteht nämlich ein experimenteller Nystagmus 5. Grades, während bei Heißspülung rechts und Kaltspülung links nur ein solcher 1. Grades auftreten kann. Solche Schlußfolgerungen darf man aber m. E. überhaupt nicht ziehen,

da für den experimentellen Nystagmus nach rechts eben von vornherein nur ein Grad offen steht. Es ist also überhaupt äußerst schwierig, aus dem Verhalten des experimentellen Nystagmus bei bestehendem Spontannystagmus einen bindenden Schluß auf die Erregbarkeitsrelationen der beiden Labyrinthe zu ziehen. Allerdings gibt es öfters noch andere Hilfsmittel für die Intensitätsbeurteilung des Nystagmus als die Gradzahl; solche sind in der Frequenz, Amplitude, Dauer, evtl. Hinzutreten anderer Komponenten (Qualitätsänderung) gegeben, welche ein gewisses, freilich meist nicht sehr bestimmtes Urteil zulassen. Sehr geübte Beobachter können höchstens mehr gefühlsmäßig, nicht aber messend, das Erregbarkeitsverhältnis beider Labyrinthe abschätzen.

Dazu kommt nach meinen Erfahrungen noch eine weitere Komplikation. Die Vorgänge verlaufen durchaus nicht immer einfach nach dem oben mitgeteilten Schema. Es kann vorkommen (bei zerebral ausgelöstem Spontannystagmus scheint dies ein sehr häufiges Ereignis zu sein), daß der Spontannystagmus durch einen entgegengerichteten experimentellen nicht, oder wenigstens nicht vollkommen zum Verschwinden gebracht werden kann. Es können dann beide Nystagmen nebeneinander bestehen bleiben. In solchen Fällen ist eine genauere Beurteilung besonders schwierig.

Sehr viel leichter lassen sich die Erscheinungen an den Armen, speziell die AbR, abschätzen.

2. Körperreflexe, spez. AbR, beziehungsweise ZV.

Wir gehen wiederum von einer Annahme aus. Es bestände eine spontane AbR des linken Armes um ca. 10 cm nach links außen, während der rechte Arm ruhig stehen bleibt. Der Zeigeversuch ergebe mit dem rechten Arme Richtigzeigen, mit dem linken Arme, selbst in seinen langsamsten Modifikationen, auch nur eine Tendenz zum Vorbeizeigen nach links. Eine Kaltspülung rechts, eine Heißspülung links oder eine vorausgegangene Rotation nach rechts kann dann folgende Verhältnisse ergeben: Der gerade nach vorn ausgestreckte linke Arm bleibt ruhig stehen oder weicht nur einige Zentimeter nach rechts innen ab. Vorbeizeigen ist keines vorhanden, der rechte Arm weicht um ca. 5 cm nach rechts außen ab, gleichfalls kein VZ. Aus dem Ausfalle des Zeigeversuches könnte man zu schließen geneigt sein, daß die genannten Reize unwirksam oder wenigstens unterschwellig geblieben sind. Daß dies nicht der Fall ist, zeigt die Betrachtung der AbR. Am linken Arme ist die „spontane" AbR aufgehoben, ja sogar überkompensiert worden, am rechten Arme ist eine AbR nach rechts hinzugekommen. Dies entspricht also, wenigstens qualitativ, vollkommen normalen Verhältnissen. Wir ersehen aus diesen Tatsachen, daß der Zeigeversuch zur Entscheidung solcher Fragen oft ungeeignet ist, während die AbR eine richtige Be-

urteilung ergibt. Diese Meinung wird noch besonders durch andere Erfahrungen gestützt, von denen eine in folgendem besteht: Unter normalen Verhältnissen weichen die gerade nach vorn gehaltenen Arme gewöhnlich beide um einige Zentimeter nach außen ab (spontane symmetrische AbR, Divergenzreaktion), ohne daß ein VZ bestünde. Kommt nun aus irgendeinem Grunde, sei es durch eine Erkrankung oder eine experimentelle Beeinflussung ein Antrieb beider Arme nach links hinzu, so kann wohl im linken Arme Vorbeizeigen auftreten, der rechte Arm aber richtig zeigen. Ein solches Verhalten findet sich häufig, wie erwähnt, bei Erkrankungen des rechten Stirnpoles. Man könnte geneigt sein, nach dem Ausfall des Zeigeversuches lediglich eine Beeinflussung des linken (gekreuzten) Armes zu erschließen, wie dies in der Tat ja oft geschehen ist. Beobachtet man aber ceteris paribus die AbR, so findet man, daß wohl der linke Arm stärker abweicht als vorher, daß aber der rechte Arm nunmehr vollkommen fixiert ist; es muß also eine Kraft vorhanden sein, welche die unter normalen Umständen bestehende spontane Abweichtendenz des rechten Armes nach rechts außen bremst bzw. ihr das Gleichgewicht hält. Wir müssen deshalb auch einen Einfluß auf den gleichseitigen rechten Arm annehmen und demgemäß in vorliegendem Falle eine lediglich gekreuzte Wirkung grundsätzlich ablehnen.

Es wird sich ganz gewiß empfehlen, die diskutierten Dinge in Zukunft genauer zu beachten, und es steht zu hoffen, daß man dadurch vielleicht in manchen Punkten zu klareren Anschauungen wird gelangen können.

IV. Untersuchungen und Befunde bei einer Patientin vor und nach Entfernung eines raumbeengenden Tumors (Tuberkulom des rechten Stirnhirns).

1. Allgemeine Krankengeschichte (Kl. Schmidt).

K. F., 24jährige Verkäuferin.

Eine Anamnese ist nur schwierig von Patientin zu erhalten, da sie leicht zu weinen beginnt und ständig über starke Kopfschmerzen klagt.

Nach Angabe der Patientin sollen nach Weihnachten 1925 stechende und hämmernde Kopfschmerzen begonnen haben, die in beiden Schläfen und im Hinterhaupte lokalisiert waren. Innerhalb weniger Tage soll sich ihre Intensität so gesteigert haben, daß Patientin nicht mehr schlafen konnte. Schlaf war nur 2—3 Stunden möglich. Patientin gibt an, daß sich die Schmerzen bei rechter Seitenlage verstärkten; auch beim Herumgehen hatte sie stärkere Schmerzen als in der Ruhe.

Gleich bei Beginn der starken Kopfschmerzen trat morgens beim Aufstehen Erbrechen auf. Den Tag über oft Brechreiz. Patientin ging trotz dieser Beschwerden noch bis Ende März ihrer Beschäftigung als Verkäuferin nach. Im Mai mußte sie sich dann niederlegen.

Seitens der Extremitäten bemerkte Patientin keinerlei Störung (Ungeschicklichkeit od. dgl.), ebenso keine Klage über Stuhl- und Urinbeschwerden.

Am 26. Juni suchte Patientin ein Provinzspital auf. Die Kopfschmerzen hatten sich bis zur Unerträglichkeit gesteigert und waren vor allem in der rechten Schläfe lokalisiert; in Hinterkopf und linker Schläfe traten sie ganz in den Hintergrund.

Acht Tage später bemerkte Patientin, daß sie schlechter sehe. Die Sehkraft nahm dann immer mehr und mehr ab, seit Mitte Juli sieht sie angeblich überhaupt nichts. Bloß Handbewegungen vor den Augen werden wahrgenommen, wohl infolge des Wechsels von Licht und Schatten.

Im Juni bekam Patientin Schwindelanfälle; sie traten immer dann auf, wenn sich Patientin setzen wollte, und dauerten nur wenige Minuten. Bei den Anfällen hatte sie das Empfinden, selbst ruhig zu bleiben, während sich die Umgebung um sie herumbewegte (und zwar, wie sie mir später angab, nach rechts). Während des Schwindels kein Doppelsehen, kein Erbrechen, kein Brechreiz.

Menses zum letzten Male am 22. Juni, seither amenorrhoisch.

Nervenstatus:

1. Sensorium frei, Gedächtnis mangelhaft; über Vergangenes schlecht orientiert. Örtlich ist sie gut orientiert. Das Datum weiß sie nicht, Schlaf infolge der Kopfschmerzen gestört, schläft nur stundenweise. Keine Sprachstörung nachweisbar.

2. Kopfschmerzen: rasende, stechende Schmerzen in der rechten Schläfe, die Tag und Nacht gleichmäßig anhalten. Erleichterung bei Hinterhauptslage; Patientin liegt auch den größten Teil des Tages auf dem Rücken oder auf der linken Seite, Rechtslage nimmt sie nur für Minuten ein. Rechte Schläfe äußerst klopfempfindlich. Keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Keine Parästhesien. Tiefensensibilität intakt. Gehör normal.

Augenbefund (Kl. Elschnig): Kein grober Bewegungsdefekt, Doppelbilder nicht zu prüfen, träge und wenig ausgiebige Lichtreaktion. Stauungspapille rechts 10 dpt., links 11—12 dp. mit stark entzündlichen Veränderungen. Stark klaffende Lidspalten, beiderseitige Fazialisschwäche. Beim Blick nach rechts feinschlägiger horizontaler Nystagmus. Links gegen rechts herabgesetzter Kornealreflex.

Keine Anosmie, doch scheint die Geruchsempfindlichkeit herabgesetzt zu sein. Geschmack o. B.

3. Motilität: Aktiven und passiven Bewegungen setzt Patientin kein Hindernis entgegen. Keine Spasmen. Augenmuskel infolge Amaurose nicht überprüfbar. Fixation in den Endstellungen schlecht, Lidspalten sind klaffend, weit, beiderseits eine Schwäche des Fazialis zu bemerken. N. hypoglossus frei. Gang: Patientin macht nur mit fremder Hilfe einige Schritte, die keine Abweichung von der Norm zeigen. Romberg + + +. Keine Nackenstarre, Fingernasen- und Kniehakenversuch o. B. Bei ausgestreckten Armen zeigt sich eine deutliche Schwäche links, linker Arm sinkt. Keine Apraxie. Keine vasomotorischen und sekretorischen Störungen.

5. Lichtreaktion der Pupillen träge, stark überwiegende Konvergenzreaktion.

Korneal- und Rachenreflexe gut auslösbar.
Radiusperiostreflex links + +, rechts +.
PSR „ + +, „ +.
ASR „ + +, „ +.
Bauchdeckenreflex „ + +, „ +.
Kein Babinski, kein Oppenheim.

Decursus morbi.

15. VIII. Patientin liegt ruhig im Bett. Ihre ständige Klage sind die starken Kopfschmerzen. In der Nacht jammert Patientin ununterbrochen. Wenn man tagsüber mit ihr spricht, so zeigt sie eine lächelnde Miene und ist sehr zum Lachen aufgelegt. Oft aber bricht sie dann unvermittelt in Tränen aus. Morgens erbricht sie das ganze Frühstück. Die Zuckerbelastung fällt positiv aus.

20. VIII. Epikrise: Stauungspapille, Kopfschmerzen und Erbrechen lassen einen raumbeschränkenden Prozeß vermuten. Rechtsseitigkeit wird angenommen wegen der kontralateralen Steigerung der Sehnenreflexe.

Patientin wird an die chirurgische Klinik (Prof. Schloffer) transferiert.

2. Operationsprotokoll (Dr. Kerschner, Kl. Schloffer) 21. VIII. 26.

Lokalanästhesie: Gemäß der Lokalisation (Kl. Schmidt) wird der Schädel rechts temporal durch einen handtellergroßen osteoplastischen Haut-Periost-Knochenlappen eröffnet. Dura ist stark gespannt. Nach ihrer Eröffnung quillt das Gehirn unter starkem Druck hervor. Der Schläfelappen erweist sich als frei, dagegen tastet man am vorderen Rande der Trepanationsöffnung eine härtere Stelle der Hirnsubstanz und findet die Dura daselbst mit der Hirnrinde verwachsen, deshalb wird die Weichteilwunde durch einen Querschnitt frontalwärts erweitert und der Knochen noch etwa zwei Querfinger breit mit dem Luer abgetragen. Man findet nun dem hinteren Teil des Gyrus frontalis II und III entsprechend einen über hühnereigroßen, ziemlich derben Tumor, welcher an seiner Oberfläche mit der Dura verwachsen ist und sich gegen das umgebende Hirngewebe ziemlich scharf abgrenzt. Er läßt sich verhältnismäßig leicht stumpf ausschälen, wobei man an seiner vorderen Grenze einige höckerige Fortsätze des Tumors mitentfernt. Die Blutung aus dem Tumorbett ist gering und steht nach kurzer Tamponade. Das umgebende Hirngewebe ist vollkommen weich und zeigt nirgends Tumorreste. Zurückschlagen des Duralappens über den hinteren Teil der Trepanationslücke. Im Tumorbereiche mußte sie im Zusammenhang mit dem Tumor exzidiert werden. Zurückschlagen des Knochendeckels. Auch hier bleibt das Tumorgebiet, nachdem der Knochen mit dem Luer entfernt worden ist, frei. Exakte Hautnaht bis auf je eine Lücke im vorderen und hinteren Wundwinkel. Die Patientin hat den Eingriff ohne Störungen des Allgemeinbefindens überstanden. Puls nach der Operation über 80. Blaubindenverband.

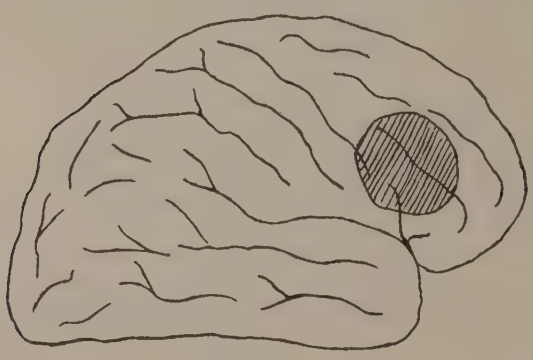


Abb. 1.

Decurs.

22. VIII. Patientin ist sehr ruhig. Temperatur 38,7.

24. VIII. Temperatur 36,8. Patientin ist ruhig, gibt an, etwas besser zu sehen, d. h. Licht und Dunkel zu unterscheiden. Keine Kopfschmerzen mehr. Deutliche Euphorie, gehobene Stimmung.

27. VIII. Verbandwechsel. Wegen Prolaps im vorderen Wundwinkel sekundäre Naht.

31. VIII. Nähte weg, Heilung p. p.

3. IX. Patientin an die Klinik Schmidt zurücktransferiert.

Der Tumor nimmt in F_2 und F_3 der rechten Hemisphäre die Felder nach Flechsig 25, 35 und 45 ein, nach Brodman am stärksten 46, von 9 den Zipfel gegen den Gyrus centr. ant., teilweise nur 44a und 45, nach Economo und Koskinas am stärksten FD_p, FD_r, FF_g, FD_d, FD_m, nur den untersten Zipfel von FCB_m (vgl. Abb. 1).

9. IX. Augenbefund: Links: Stauungspapille, Übergang in Atrophie, 9 dpt. hoch. Längs der Gefäße helle Plaques, Gefäße sehr dünn, zeigen vielfach Einscheidungen. Im Makulabereich aus kleinen gelblichweißen Pünktchen zusammengesetzte Herde. Rechts: Ähnlich, in geringerem Ausmaße, 6 dpt. hoch. Gefäße nicht so eng, aber auch vielfach eingescheidet. Makulaherde ebenso wie links. Pupillen 6 mm, lichtstarr. Motilität und Sensibilität o. B.

10. XI. An der Trepanationsstelle hat sich ein Hirnprolaps entwickelt, außerdem fließt aus einer Fistel daselbst fortwährend Liquor ab. Durch ausgiebige Lumbalpunktion (40 cm^3) wird der Prolaps zurückgebracht; die Liquorsekretion sistiert vollkommen.

Das derzeitige psychische Verhalten ist dem vor der Operation ganz entgegengesetzt. Patientin ist jetzt meist recht gut gelaunt, sehr lebhaft und unterhält sich andauernd mit ihren Mitpatientinnen. Abgesehen davon, daß sie jetzt viel mehr spricht als früher, bringt sie auch alles mit einem heiteren Unterton vor, unterbrochen von Lachen. Dabei bildet sie sich allerlei unwahre Dinge ein.

27. IX. Augenbefund: Beiderseits weit in die Netzhaut hineinreichende Degenerationsherde, vorwiegend im Makulabereiche. Strichförmige Bildungen rings um die Papille, spärliche Pigmentierung, Papillenfarbe ganz weiß, Prominenz bedeutend zurückgegangen.

3. X. Prolaps mäßigen Grades, der nach Punktion (30 cm^3) zurückgeht.

19. X. DerProlaps tritt etwas deutlicher hervor.

3. Untersuchung des Gleichgewichtsapparates.

a) Vor der Operation.

Am 12. VIII. 1926 wurde die Patientin zur Erhebung des Vestibularbefundes an unsere Klinik gebracht. Da sie außerstande war, auch nur kurze Zeit zu sitzen oder gar zu stehen, habe ich die ganze Untersuchung im Liegen auf der Tragbahre vorgenommen. Von objektiven Spontansymptomen war vorhanden: ein ganz feinschlägiger, schwacher Horizontalnystagmus dritten Grades nach rechts (← III); ein Abweichen der nahezu senkrecht emporgehaltenen Arme um eine Handbreite nach links, dabei trat auch der linke Arm deutlich tiefer (ATR). Ebenso trat beim Zeigeversuch ein Fehlzeigen um eine Handbreite nach links ein. Die kalorische Prüfung ergab folgenden Befund: Doppelkaltspülung im Liegen machte einen ungewöhnlich starken, zweitgradigen Nystagmus stirnwärts (↑ ↑). Kopfdrehung zur linken Schulter löste einen Horizontalnystagmus dritten Grades nach rechts (← III) aus; Kopfdrehung zur rechten Schulter einen rotatorischen Nystagmus dritten Grades nach rechts (↙ III).

Sowohl der Horizontalnystagmus zur Seite des höher stehenden wie der rotatorische zur Seite des tieferstehenden Ohres sind eigentlich normal. Immer aber sind sonst die Verhältnisse nach beiden Seiten hin ganz symmetrisch.

Ein Verhalten wie hier, daß bei Kopfneigung nach der einen Seite nur ein rein horizontaler, nach der anderen Seite nur ein rein rotatorischer Nystagmus auftritt, ist ein von der Norm abweichendes und auffallendes. Einzelspülungen ergaben folgendes Resultat: Kaltspülung rechts machte nach einer auffallend kurzen Latenz einen kräftigen Horizontalnystagmus dritten Grades nach links (→ III). AbR und VZ in beiden Armen zwei Handbreiten nach rechts. Kaltspülung links nach einer kurzen Latenz einen noch stärkeren Horizontalnystagmus nach rechts (← III). AbR und VZ im rechten Arm eine Handbreite nach links. Zusammenfassender Befund: Ausgesprochene kalorische Übererregbarkeit, linkes Labyrinth scheinbar noch empfindlicher als rechtes. Eine weitere Untersuchung verbot der schwere Zustand der Patientin.

b) Untersuchung des Gleichgewichtsapparates zweieinhalb Monate nach der Operation.

Ich sah dann die Patientin wieder am 3. November. Die auffälligsten und sofort ins Auge springenden Veränderungen an ihr waren, abgesehen davon, daß sie jetzt, wenigstens geführt, gut ging und ein merkwürdig heiteres Wesen zur Schau trug, am rechten Auge ein Enophthalmus und eine ausgesprochene Heterophorie, und zwar eine starke Ablenkung des rechten Auges nach oben (ca. 30°) und auch nach außen (ca. 10°), die vor der Operation sicher nicht vorhanden waren. Wann diese Veränderungen aufgetreten sind, ist in der Krankengeschichte nicht vermerkt, auch konnte ich durch Nachfragen keinen genaueren Zeitpunkt erfahren. Es ist wohl anzunehmen, daß sie Ende September noch nicht vorhanden waren, sonst hätte sie der Ophthalmologe gewiß in seinem Befunde vermerkt. Die nächstliegendste Deutung für eine solche Veränderung wäre, sie als den Ausdruck des Manifestwerdens einer Heterophorie durch die Amaurose anzusehen. Das kann aber in unserem Falle, wenigstens nicht allein, in Betracht kommen; vielmehr müssen wir aus dem Umstand, daß die Höhenablenkung mit der Zeit nicht größer, sondern geringer wurde, ohne daß sich an der Amaurose etwas geändert hätte, besonders aber daraus, daß sie sich eine Zeitlang durch experimentelle Einwirkungen auf das Stirnhirn beeinflussen ließ, zu der Anschauung kommen, daß sie als eine Folge des Eingriffes am Stirnhirn anzusehen ist. Darauf soll weiter unten noch einmal näher eingegangen werden.

Da bei der zusammenfassenden Besprechung der Versuchsergebnisse die Erscheinungen an den Augen, speziell der Nystagmus, und an der übrigen Muskulatur, speziell die AbR, je für sich allein behandelt werden müssen, dürfte es auch zweckmäßig sein, schon bei der Aufzählung der Beobachtungs- und Versuchsergebnisse diese Zweiteilung vorzunehmen.

Zuerst seien die Verhältnisse des Körpergleichgewichtes, speziell das Verhalten der AbR registriert.

Schwindel bestand nach der Operation nicht, weder spontan, noch bei allerstärksten Reizungen des Vestibularapparates. Weder auf Kalorisierung, noch auf Quergalvanisation, weder während des Drehens, noch nach dem Anhalten trat Schwindel auf. Während des Drehens wird die Drehrichtung stets erkannt, der Nystagmus schlägt in der Drehrichtung, die Körperreflexe sind, soweit man das beurteilen kann, in der typischen Weise ausgebildet; Schwindel und vegetative Reflexe treten aber auch bei den stärksten Geschwindigkeitsänderungen nicht auf. Nach dem Anhalten konnte die Patientin sofort aufstehen und stand ganz ungewöhnlich sicher. AbR, Körperdreh- (KDR) und Körperneigreflex (KNR) waren ausgeprägt, ohne daß es aber zum vestibulären Umfallen, ja auch nur zu einem nennenswerten Schwanken gekommen wäre. Dabei fehlte auch jede Drehnachempfindung und der typische Phasenwechsel (Fischer und Wodak). Auch die Fallreaktion fehlte. Die Patientin konnte sowohl während des Drehens wie nach dem Anhalten beliebige Kopfstellungsänderungen vornehmen, ohne daß es zu einer Fallreaktion kam und ohne daß sie nur im geringsten schwindlig wurde oder daß Übelkeit auftrat. Da die Richtung der Fallreaktion in gesetzmäßiger Weise mit den Purkinjeschen Drehempfindungen parallel läuft, haben Fischer und Wodak die Vermutung ausgesprochen, daß die Fallreaktion vielleicht auch ursächlich mit den Drehempfindungen zusammenhängt und kein einfacher Reflex ist, sondern über höher gelegene Partien des ZNS verläuft. Die eben mitgeteilte Beobachtung — Fehlen der Drehempfindung, Fehlen der Fallreaktion — würde auch im Sinne dieser Anschauung sprechen.

In Rombergstellung, welche die Patientin sehr unbehaglich empfand, stand sie außerordentlich steif und schwankte ganz leicht. Subjektiv gab sie an, einen Zug nach rückwärts zu verspüren. Die Richtung des Zuges war unabhängig von der Kopfhaltung, bloß die Stärke des Zuges nahm zu, wenn sie den Kopf nach hinten beugte. In der Hauptsache mag das wohl auf die rein mechanische Schwerpunktsverlagerung zurückzuführen sein. Auffällig ist aber, daß sie auch im Sitzen mit gestütztem Rücken nur schwer zu bewegen war, den Kopf hintenüberzubeugen, wenn sie es doch tat, es nur geringgradig und außerordentlich langsam machte und dann gleich wieder zur aufrechten Kopfhaltung zurückkehrte. Ganz ähnlich, wenn auch nicht so ausgesprochen, war das Verhalten bei noch zwei anderen Stirnhirnfällen. Das ist auch der Grund, weswegen ich die kalorische Prüfung nicht genau nach der von mir ausgearbeiteten Methodik vornehmen konnte. Auf Bestrahlung des Prolapses mit der Solluxlampe nahm die Unsicherheit im Stehen objektiv und subjektiv ab, doch erfolgten die Kopfbewegungen auch dann noch merkwürdig gehemmt.

Was die durch Doppelspülungen ausgelösten Pulsionsreflexe (PR)

anbelangt, so wies der Fall eine Besonderheit auf, wie ich sie niemals mehr beobachtet habe, die deshalb lediglich registriert werden soll, nämlich, daß keine Lateropulsionsreflexe (LPR) auszulösen waren, sondern daß es bei seitlichen Kopfneigungen zu Pro- oder Retropulsion kam. Diese waren ganz deutlich, so daß eine Täuschung mit unbestimmtem Schwanken oder Willkürbewegungen ausgeschlossen werden kann. Die Verhältnisse waren folgende:

Doppelkaltspülung:	Kopfvorbeugung	RPR
	,, rück ,, ...	PPR
	,, rechtsneigung	R!PR
	,, links ,, ...	P!PR
Doppelheißspülung:	,, vorbeugung	PPR
	,, rück ,, ...	RPR
	,, rechtsneigung	R!PR
	,, links ,, ...	P!PR

ATR: Der linke Arm stand etwas tiefer als der rechte.

Bei der Besprechung der Abweichreaktion seien zuerst die Verhältnisse der spontanen AbR, dann ihre experimentelle Beeinflussung besprochen. Die spontane AbR wurde an 14 verschiedenen Tagen notiert. Sie war stets sehr schwach ausgebildet, oft vollkommen fehlend. Die Seite der Abweichung war nicht konstant, doch wurde gegen Ende der Untersuchungszeit die Tendenz nach links immer deutlicher.

Tabelle 1.

Spontane AbR.

Nach rechts ←	keine AbR	→ nach links
3. XI. rechter Arm 2 Fingerbreiten linker ,, Ø		
	4. XI.	
	5. XI.	
8. XI. rechter Arm 2 Fingerbreiten linker ,, 1 ,,		
	10. XI.	
	17. XI.	
	19. XI.	
24. XI. r. Ø l. 2—3		
		26. XI. r. 3 l. 2
		29. XI. r. 2 l. Ø
1. XII. r. 2 l. 1		
		3. XII. r. 1 l. 1
	6. XII.	
		8. XII. r. 2 l. 1

Die AbR war also gleich Ø 6mal
nach rechts 4mal
nach links 4mal
in dem der Seite des Abweichens gegenüberliegenden (gekreuzten) Arm stärker 4mal
im gleichseitigen Arm stärker 3mal
beidarmig gleich 1mal

Die experimentelle AbR ergab folgende Beobachtungen:

Kaltspülung links . . . r. 3 / l. 2 } nach l.; andermal . . . r. 5 / l. 5 } nach l.
„ rechts . . r. 2 / l. 3 } nach r. „ r. 3—4 / l. 3—4 } nach r.
Heißspülung links . . . r. 1—2 / l. 2—3 } nach r.
„ rechts . . r. 2—3 / l. 1—2 } nach l.
Kaltmassenspülung links . . . . . r. 4 / l. 2 } l.
(80 cm³ 20° H_2O)
Kaltmassenspülung rechts . . . . . wie spontan (l. 2 r. / r. Ø)
Heißmassenspülung links . . . . . wie spontan
„ rechts . . . . . r. 3 / l. Ø } l.
Doppelspülungen . . . . . nicht geprüft.
10 Rechtsdrehungen . . . . . r. 3 / l. 3 } r. r. 2 / l. 3 } r.
10 Linksdrehungen . . . . . r. 2 / l. 2 } l. r. 3 / l. 2 } l.
Vereisung des Prolapses mit Kelen . r. 4 / l. 3 } l.! (Spontan war vorher r. 2 / l. 1 } r.)

ATR l tiefer nimmt stark zu.

Solluxbestrahlung des Prolapses . . r. 3—4 / l. 1—2 } r.! r. 4 / l. Ø } r. (Spontan war vorh. Ø.)
Solluxbestrahlung und darauffolgende Doppelheißspülung . . . . . r. 4—5 / l. 1—2 } r. (Spontan war Ø, Sollux allein r. 4 / l. Ø } r.)
Sollux + Doppelkalt . . . . . AbR nicht geprüft.
„ + Kaltspülung: r. . . . . wie Sollux allein.
„ + „ l. . . . . r. 3—4 / l. 1—2 } l.
„ + Heißspülung: r. . . . . AbR nicht geprüft.
„ + „ l. . . . . r. 3 / l. 3 } r.
„ + 10 Linksdrehungen . . . . r. 1 / l. 3 } l.
Kelenisierung + Kaltspülung r. . . . r. 1 / l. 2 } r.

(Spontan war r. 2 / l. 1 } l. Kelen allein r. 4 / l. 3 } l.

Die Kaltspülung, also der vestibuläre Reiz, überwiegt also sogar die Summe der beiden.

Kelenisierung + Heißspülung r.. . . r. 4 / l. 2 } r.

(Spontan war r. 2 / l. 1 } l., Kelen allein r. 4 / l. 3 } l., Heißsp. r allein r. 2—3 / l. 1—2 } l.
also keine Summierung.)

Kaltspülung links, darauf Kelenisierung . . . . . r. 3 / l. 2 } l.
ATR nimmt zu

(Spontan war r. 2 / l. Ø } r., also auch keine Summierung.)

Weitere Kombinationen von Kelenisierung und vestibulären Reizen wurden nicht vorgenommen, da das Vereisen der Patientin unangenehm war und weil sie mir nicht länger zur Verfügung stand.

Zusammenfassend läßt sich also sagen: Die spontane AbR ist sehr gering. Gegen Ende der Beobachtungszeit tendiert sie deutlich nach links. Zu dieser Zeit nahm auch der Spontannystagmus an Intensität zu, es scheint also zu dieser Zeit die Stirnhirnschädigung noch zugenommen zu haben. Kelenisierung (wohl Funktionsminderung) verstärkt die spontane AbR nach links, Sollux (wohl Funktionssteigerung) hebt sie auf, ja wandelt sie in eine solche nach rechts um. Auf kalorische und Drehreize sind die Reaktionen als normal anzusehen, wenn man von den Spontansymptomen als Grundlage ausgeht.

Wenn Solluxbestrahlung bzw. Kelenisierung des Stirnhirndefektes eine AbR erzeugt und man gleichzeitig eine einseitige Spülung vornimmt, die normalerweise eine gleichgerichtete AbR zur Folge hat, so kommt es zu keiner quantitativen Summationswirkung. Ist aber die vestibulär ausgelöste AbR bei entsprechender einseitiger Spülung gegen die vom Stirnhirn stammende gerichtet, so übertrifft sie dieselbe und erfolgt in normaler Weise; ob auch quantitativ, läßt sich nicht abschätzen.

Dasselbe scheint (nur zwei Versuche) für die durch Drehungen ausgelöste AbR zu gelten.

Eine Besonderheit der AbR in diesem Falle ist auffallend. Während sonst gewöhnlich der Arm der Seite, nach der abgewichen oder vorbeigezeigt wird, vorangeht, also beispielsweise bei AbR nach rechts der rechte Arm stärker abweicht oder vorbeizeigt als der linke, ist im eben geschilderten und in noch zwei anderen Fällen öfters gerade das Gegenteil zu sehen gewesen: der Arm der Gegenseite wich stärker ab, so daß die beiden Arme nach vorn konvergierten. Dieses Verhalten war im eben besprochenen Fall an 9 Tagen bei 16 Untersuchungen zu beobachten. Viermal betraf es die spontane AbR, achtmal wurde es durch Vestibularis- oder Stirnhirnreizungen hervorgerufen. Bemerkenswert ist, daß ausnahmslos die Kelenisierung so wirkte. An 4 Tagen bei 6 Prüfungen war die AbR in beiden Armen gleich stark. Das normale Verhalten — AbR im gleichen Arm stärker — fand sich an 4 Tagen bei 6 Prüfungen,

dabei handelte es sich entweder um eine spontane AbR oder um AbR nach Sollux oder nach Kombinationen von Sollux mit Vestibularisreizung; an diesen Tagen war die spontane AbR ebenso oder null. Es kam niemals vor, daß eine gekreuzte (konvergierende) spontane AbR durch Reizung des Vestibularapparates oder des Stirnhirnes in eine im gleichseitigen Arm stärkere (normale) umgewandelt wurde.

Der Nystagmus.

Wie bereits erwähnt, zeigte die Patientin 1½ Monate p. Op. am rechten Auge einen Enophthalmus und eine Ablenkung des Bulbus nach oben und außen. Beim Blick nach rechts bestand ein horizontaler Nystagmus nach rechts (← I), der von der Kopflage im Raume unabhängig war. Gegen Ende dieser Beobachtungsperiode wurde er zweitgradig (← II). Zu dieser Zeit ging die AbR deutlich nach links. Experimentell ließ er sich in folgender Weise abändern:

Kaltspülung rechts: Nach 40 Sekunden ein horizontaler Ny römisch I; bezogen auf den spontanen Ny ← I als neue Nullage, also arabisch 2. Grades nach links (→ I 2); Dauer desselben 1 Minute.

„ links: Thermische Zeitschwelle (Th. Z.) 15 Sek.,
← III 2, Dauer 2½ Min.,
← II 1, „ bis 3½ Min.,
einzelne Schläge noch nach 7 Min.!

Heißspülung rechts: Th. Z. 12 Sek., ← III 2, Dauer 3½ Min.,
← II 1, „ bis 5½ Min.,
einzelne Gruppen von Schlägen noch nach 10 Min.

„ links: Th. Z. 45 Sek., → I 2 sehr schwach, Dauer 1 Min., dann Wiedereinsetzen des ← I.

Kalt-Massenspülung rechts: Th. Z. 35 Sek.,
→ II 3, dann → III 4,
Dauer des → II 3 1 Min. 20 Sek.,
„ „ → I 2 bis 1 Min. 40 Sek.

„ links: Th. Z. 25 Sek., ← III 2 (sehr stark),
Dauer 2 Min. 30 Sek.

Heiß-Massenspülung rechts: Th. Z. 25 Sek. ← III 2 (stark), Dauer 1 Min. 50 Sek.

„ links: Th. Z. 35 S. → I 2
bei 45 „ → II 3
„ 1 M. → III 4
} Dauer 1 Min. 50 S., Aufhören gleichzeitig.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Die kalorische Erregbarkeit hat nach der Operation wesentlich abgenommen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß damals im Liegen, also ungefähr in Maximumlage für den kalorischen Nystagmus untersucht wurde, jetzt dagegen in aufrechter Kopfhaltung. Der Unterschied im Reizeffekt ist aber so groß, daß er dadurch nicht vollständig erklärt werden kann.

Nach der Operation findet sich das ganz seltsame und überraschende Verhalten, als ob das rechte Labyrinth für Heißspülungen, das linke für Kaltspülungen stärker erregbar wäre. Wenn aber die bestehenden Spontanerscheinungen sozusagen als Grundlage (neue Nullage) in Rechnung gezogen werden, so ergeben sich sowohl bezüglich Nystagmus ebenso wie auch bezüglich der AbR ungefähr normale Erregbarkeitsverhältnisse. Vorweggenommen sei gleich, daß dasselbe auch für die AbR und den Ny nach Drehungen gilt.

Die Minimalreize machen im allgemeinen einen stärkeren Effekt, auch bezüglich der AbR. Dabei besteht aber kein Unterschied nach Minimalspülungen rechts und links, während im Nystagmus ein deutlicher Unterschied besteht.

Kaltspülung macht stärkeren Effekt auf AbR,
Heißspülung „ „ „ „ Nystagmus.

Bei Massenspülungen, und zwar Kaltspülung rechts und Heißspülung links, sind die thermischen Zeitschwellen kleiner als bei den entsprechenden Minimalspülungen, der Nystagmus ist stärker als nach Minimalspülungen, die AbR aber gleich Null.

Nach Kaltmassenspülung links und Heißmassenspülung rechts, also bei den anscheinend stärker wirksamen Reizen, sind die thermischen Zeitschwellen größer, der Nystagmus kürzer dauernd als bei den entsprechenden Minimalspülungen. Die Unterschiede zwischen Rechts- und Linksspülung sind also bei Massenspülungen verwischt.

Dauer des Ny nach Kaltspülung rechts und Heißspülung links:
nach Massensp. > Min. sp.

Dauer des Ny nach Kaltspülung links und Heißspülung rechts:
nach Massensp. < Min. sp.

Nach Minimalspülungen überdauert der Ny II den Ny III und der Ny I den Ny II sehr lange, was nach Massenspülungen nicht der Fall ist.

Drehnachnystagmus.

10 Rechtsdrehungen:	25	Schläge in	20	Sek. (Blick geradeaus, → II)
	29	„ „	20	„
	27	„ „	15	„
	29	„ „	15	„
10 Linksdrehungen:	39	„ „	25	„ (← II, I Spontan!)
	45	„ „	30	„
	37	„ „	18	„
	43	„ „	23	„

Doppelkaltspülung:

Kopf und Blick geradeaus: Ø, in beiden seitlichen Endstellungen ← gleich →
„ zurückgebeugt: ↑↑ II (stirnwärts)
„ vorgebeugt: ↓↓ (diagonal nach rechts unten)

Kopf zur rechten Schulter geneigt { Blick nach rechts: ←! (stark, auch II-gradig)
„ „ „ links ↙ ! (deutlich)
„ zur linken Schulter geneigt { „ „ links →! (schwächer)
„ „ „ rechts ↘ (schwach).

Doppelheißspülung:

Kopf und Blick geradeaus: ← II.
„ vor- und rückgebeugt: ← II.
„ zur rechten Schulter geneigt ← III, bei Blick nach links + rotatorische Komponente ↙
„ zur linken Schulter geneigt { Blick nach links ←! (stark)
„ „ „ rechts ↘ (schwach).

Der Seitennystagmus nach äqualen Doppelspülungen weist also verschiedene Abnormitäten auf, und zwar kann der nach Doppelkaltspülung auftretende als normal angenommen werden, wenn die Blicklinien nasal gerichtet sind, hingegen ist er qualitativ gerade umgekehrt, wenn die Blicklinien temporal gerichtet sind. Der Seitennystagmus nach Doppelheißspülungen ist beim Blick temporalwärts normal, beim Blick nasal qualitativ teilweise umgekehrt. Daraus ergibt sich, daß der Seitennystagmus nach Doppelheiß- und Doppelkaltspülungen gleich ausfällt mit einer partiellen Ausnahme, nämlich Kopfneigung nach links und Blick nach links.

Solluxbestrahlung des Prolapses: ←I wird II-gradig, bei Neigung des Kopfes auf die rechte Schulter III-gradig. (Also ähnlich wie Doppelheißspülung, AbR jedoch entgegengesetzt.) Die Höhendivergenz der Bulbi wird kleiner! So ungewöhnlich und überraschend auch dieser Befund war, so konstant war er bei zahlreichen Wiederholungen des Versuches. Nachdauer dieser Erscheinungen ca. 5 Minuten.

Vereisung des Prolapses: Der spontane Nystagmus wird stark gehemmt, nach 4 Minuten wird er aber wieder stärker und II-gradig, dabei ist er aber nicht rein horizontal, sondern die Bulbi beschreiben einen Bogen nach oben ↙⌒↘. Dauer dieses Nystagmus 10 Minuten. Auch hier erfolgt ebenso wie nach Solluxbestrahlung die AbR in entgegengesetzter Richtung, als man nach dem Nystagmus erwarten würde.

Schluß: Die Erkrankung des Stirnhirns und das Stadium der Reparation würde Reizung für den Nystagmus bedeuten, da ihn Wärme verstärkt, Kälte vermindert. Die Abnahme der Höhendivergenz nach Solluxbestrahlung würde vielleicht einseitige Einwirkung infolge Funktionssteigerung auf eine orthophore Einstellung andeuten.

Für die jetzt folgende Besprechung des Nystagmus nach Erwärmung oder Durchkältung des rechten Stirnhirns und gleichzeitiger Reizung des Vestibularis sei bemerkt, daß der Ausgangspunkt für die Zählung der Nystagmusgrade mit arabischen Ziffern (Wertigkeit der Abänderung)

nicht der Spontannystagmus ist, sondern der experimentelle vom Stirnhirn ausgelöste.

Sollux + Doppelkaltspülung: Die Höhendivergenz wird wieder stärker, der Nystagmus in aufrechter Kopfhaltung gehemmt, es ist ein in beiden Endstellungen gleichstarker horizontaler Ny da (← = →).

Kopfneigung zur rechten Schulter { Blick nach rechts ↙ ← (stark, ↙ schwächer) ,, ,, links ↙ ← (← schwächer)

,, ,, linken ,, { ,, ,, links ↘ ,, ,, rechts (↘ ←)

Kopfrückbeugung ↑ ↑ bzw. ↖ ↖.

Sollux + Doppelheißspülung: Höhendivergenz bleibt gering, in aufrechter Kopfstellung ↙ ← II—III.

Kopfneigung nach rechts, Blick rechts ↙ ←

,, ,, ,, ,, links } Bulbus unruhig, kein richtiger Ny

,, ,, links }

Nach Solluxbestrahlung erfolgt also im Doppelspül-Seitennystagmus eine Annäherung an normale Verhältnisse. Beachtenswert ist besonders, das Erscheinen der rotatorischen Komponente, die ohne vorhergehende Stirnhirndurchwärmung fehlte. Dagegen macht Doppeltkaltspülung wieder eine Verstärkung der Höhendivergenz der Augen, die durch Sollux stark abgeschwächt war.

Sollux + Kalt rechts:
Therm. Zeitschw. 25 Sek. → I 3, Dauer 1 Min. 20 Sek.
,, ,, 35 ,, → II 4, ,, 15 Sek.;
einmal kam es auch zu → III 5 (sonst nur I ohne Sollux).

Sollux + Kalt links:
Th. Z. 20 Sek. ← III 1 (Dauer rhtythmisch 1 Min. 45 Sek.
unregelmäßig bis 2 ,, 50 ,,

Sollux + Heiß rechts:
Th. Z. 15 Sek. ← III 1, Dauer 1 Min. 25 Sek.

Sollux + Heiß links:
Th. Z. 30 Sek. Aufhören des ← II = 2
,, 50 ,, → I 3, Dauer 1 Min.
nach 3 Min. wieder ← II.

Durch Sollux werden die Th. Z. nach Kaltsp. r. und Heißsp. l. verkürzt
,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, l. ,, ,, r. verlängert
,, ,, wird Ny-dauer ,, ,, l. ,, ,, r. verkürzt
,, ,, ,, ,, ,, ,, r. ,, ,, l. verlängert
(dabei tritt Ny II—III auf).

Es tritt also eine Verwischung der Differenzen und Angleich an normale Verhältnisse ein.

Es bestehen anscheinend, soweit die Dauer und evtl. die Th. Z. des vestibulär ausgelösten Ny ein Urteil zuläßt (die Ny-Grade nach rechts

und links sind inkommensurabel, weil für den nach links 1.—5. Grad offensteht, ein experimenteller Ny III nach rechts aber infolge Offenstehens von nur einem Grad eigentlich nur einen solchen 1. Grades bedeutet), keine Erregbarkeitsdifferenzen zwischen beiden Ohren. Auffallend sind nur die großen Ny-Intensitäten und -Dauern (vgl. aber noch den vestibulären Spülungsnystagmus ohne Sollux und mit Chloräthyl).

Sollux + 10 Rechtsdrehungen: 29 Schläge in 20 Sek.
26 „ „ 15 „
„ + 10 Linksdrehungen: 39 „ „ 20 „
39 „ „ 20 „

Die Nystagmusschläge sind aber schwächer und langsamer als ohne Sollux.

Kelen + 10 Linksdrehungen: 37 Schläge in 20 Sek.
40 „ „ 25 „
„ + 10 Rechtsdrehungen: 31 „ „ 15 „
34 „ „ 16 „
gleich darauf noch einmal gedreht 39 „ „ 18 „
nach Wiederauftreten des ← . . 44 „ „ 25 „

→ I besteht noch länger, er hört nach einer Weile auf, Verlassen der linken Endstellung und Wiederaufsuchen derselben läßt ihn einige Male immer von neuem wieder auftreten.

Kelen + Kalt rechts:
Th. Z. 35 Sek. → II 2 (sehr schwach) Dauer 1 Min.;
→ I 1 dauert noch länger; nach 2½ Min. wieder ← I.
→ I dauert im ganzen ca. 5 Min., bei Verlassen und Wiederzurückgehen in linke Endstellung stets eine Reihe von Schlägen, noch nach 10 Min.; ← bleibt noch lange bedeutend schwächer.

Kalt links, dann Kelen ← III, Dauer 3½ Min. (wie ohne Kelen, später ↙⌒↘ förmige Bulbusbewegungen.

Kelen + Heiß r. ← II—III, Dauer 1¾ Min., aber nur schwach und pendelnd, bloß bei Blick nach rechts richtige schnelle Komponente; dann ist Nystagmus in beiden Endstellungen da, und zwar r. > 1. Dann noch einmal Heißspülung rechts: Pendelnystagmus II—III, Dauer 1 Min., in linker Endstellung dann abwechselnd erst einige Schläge →, dann ←, einige Male wechselnd.

Heiß links + Kelen: Aus → II wird I, dabei aber viel frequenter und kleinschlägiger, ← beim Blick nach rechts ausgiebig, aber langsam, später bei Blick geradeaus ←, während → I noch erhalten ist.
Dauer des → bedeutend verlängert.

Einseitige Spülungen + Kelen (vorausgegangen resp. nachfolgend) gibt, soweit das nicht ganz ausreichende Versuchsmaterial reicht, keine Anhaltspunkte für Erregbarkeitsdifferenzen zwischen beiden Ohren.

c) Untersuchung des Gleichgewichtsapparates eineinhalb Jahre nach der Operation.

Der Gang ist vollkommen normal, Romberg angedeutet nach links. Die Scheu vor raschen und ausgiebigen Kopfbewegungen, besonders nach hinten, ist geschwunden.

Keine AbR, kein VZ, ATR links etwas tiefer.

Spontan-Nystagmus ← II und → I, sehr kräftig.

Kaltspülung links: ← II wird kräftiger und ganz gleichmäßig, → wird schwächer; Dauer 2½ Min. AbR $\left\{\begin{matrix} \text{r. } 3 \\ \text{l. } 1 \end{matrix}\right\}$ I, ATR linker Arm sinkt noch mehr.

Kaltspülung rechts: Th. Z. 1 Min.! → II, Dauer 40 Sek., nach Ende und einer Pause noch einmal eine Gruppe von Schlägen → II. → I ist sehr frequent und grobschlägig. AbR $\left\{\begin{matrix} \text{r. } 1\text{—}2 \\ \text{l. } 3 \end{matrix}\right\}$ r.

Doppelkaltspülung:

Kopf aufrecht: ← II, AbR $\left\{\begin{matrix} \text{r. } 2 \\ \text{l. } \emptyset \end{matrix}\right\}$ l.

„ zur linken Schulter geneigt { Blick nach l. ↷ / „ „ r. ← }

„ „ rechten „ „ { „ „ l. → / „ „ r. ← (einzige Abweichung v. d. Norm). }

Doppelheißspülung:

Kopf aufrecht: ← II wird stärker
→ bleibt gleich,
AbR Ø

„ zur linken Schulter geneigt { Blick nach l. → I / „ „ r. ← auch II }

„ „ rechten „ „ { „ „ r. ← / „ „ l. → }

Also auch heute noch das sonderbare Verhalten, als wäre das linke Ohr für Kalt-, das rechte für Heißspülungen besser erregbar.

Sollux: Romberg wird noch schwächer, ← II wird stärker, → I schwächer. AbR Ø; einmal nach langem Zuwarten eine ganz geringe Abweichtendenz nach rechts. Höhendivergenz der Augen, die seit der Zeit der letzten Untersuchung etwas zurückgegangen ist, läßt sich durch Sollux jetzt nicht mehr beeinflussen.

Sollux + Kaltsp. rechts: ← II fast verschwunden, einige Schläge → II, → I stark. AbR $\left\{\begin{matrix} \text{r. } 1 \\ \text{l. } 3 \end{matrix}\right\}$ r.

Sollux + Kaltsp. links: ← II stark, vielleicht etwas schwächer als ohne Sollux, AbR $\left\{\begin{matrix} \text{r. } 2 \\ \text{l. } 3 \end{matrix}\right\}$ l., ATR nimmt zu.

4. Bewertung der Hauptpunkte des Befundes.

1. Zur Zeit des Vorhandenseins des Tumors bestanden schwere subjektive und objektive Gleichgewichtsstörungen, nach der Operation bestanden subjektiv überhaupt keine, objektiv nur leichte oder latente Störungen. Schwindel und vegetative Reflexe waren p. op. auch durch stärkste Reize nicht auslösbar. Auch fehlten die Purkinjeschen Drehempfindungen und die Fallreaktion.

2. Vor der Operation bestand starke AbR nach links. Im Reparationsstadium bestand zuerst überhaupt keine; später, als auch der spon-

tane Nystagmus an Stärke zunahm, man daher eine Zunahme der Schädigung des rechten Stirnhirns annehmen muß (Organisationsvorgänge, Narbenzug oder -druck), tendierte die AbR wieder nach links. Schädigung des Stirnhirnes ist auch aus dem Grunde anzunehmen, da Vereisung des Prolapses (Ausschaltung oder Funktionshemmung der betreffenden Hirnpartie) die AbR nach links verstärkt, Erwärmung (Funktionssteigerung) sie aufhebt, ja, in eine solche nach rechts umwandelt.

3. Von Augensymptomen besteht vor der Operation ein feinschlägiger Nystagmus III. Grades nach rechts. Nach ihr schlägt er I-, später auch II-gradig. Außerdem besteht eine Ablenkung des rechten Auges nach oben und außen und ein Enophthalmus. Die naheliegendste Deutung, diese Erscheinungen als das Manifestwerden einer Heterophorie durch die Erblindung anzusehen, kann nicht vollkommen befriedigen, da dieselben mit der Zeit nicht zu-, sondern im Gegenteil abnahmen, ohne daß sich an der Amaurose etwas geändert hätte und weil sie sich im Stadium der Reparation durch Einwirkungen auf das Stirnhirn beeinflussen ließen, und zwar trat auf Erwärmung des Stirnhirns eine Abnahme der Höhendivergenz ein. Den Spontannystagmus wird man am besten als Reizung des Stirnhirns für die Nystagmusauslösung deuten können, da Erwärmung des Stirnhirnes ihn verstärkt, Vereisung ihn hemmt. Durch die Annahme: Lähmung für AbR, Reizung für Ny, wird auch am ehesten das zunächst überraschende Verhalten verständlich, daß nämlich sowohl nach Solluxbestrahlung wie nach Kelenisierung AbR und Nystagmus nach derselben Richtung hin erfolgen.

4. Die Fülle der zunächst verwirrenden und sich scheinbar widersprechenden Befunde bei Vestibularisreizungen erscheint sofort geordnet und leicht durchschaubar, wenn man alle diese Erscheinungen auf die bestehenden Spontansymptome als neue Nullage bezieht und als auf die neue Grundlage aufgesetzt in Rechnung zieht. Um ein Bild zu gebrauchen: der vestibuläre Reizeffekt muß mit oder gegen die Strömung der zerebralen Innervation schwimmen. Für die Annahme eines Erregbarkeitsunterschiedes der beiden Labyrinthe besteht bei einer solchen Auffassung kein Anhaltspunkt. Merkwürdig ist, daß die Regel des verlagerten Nullpunktes nicht oder nur teilweise für die Kombinationen von experimenteller Stirnhirnbeeinflussung und daraufgesetzter Vestibularisreizung gilt, da die AbR in diesen Fällen keinen Summations- oder Subtraktionseffekt der beiden Reize darstellt, sondern so erfolgt, als wäre der Vestibularisreizung keine Stirnhirnbeeinflussung vorangegangen oder als übertönten die Vestibulariseffekte alle anderen Beeinflussungen.

5. Die Effekte der Doppelspülungen weisen bestimmte Abweichungen von der Norm auf. So schlug vor der Operation der Doppelkaltseitennystagmus, ob horizontal oder rotatorisch, stets nach rechts.

Im Reparationsstadium fällt der Seitennystagmus nach Doppelheiß- und Doppelkaltspülungen (mit einer teilweisen Ausnahme) gleich aus, was dadurch zustande kommt, daß der Nystagmus bei Doppelkaltspülung und temporal gerichteten, bei Doppelheißspülung und nasal gerichteten Blicklinien qualitativ umgekehrt schlägt. Durch Doppelspülungen sind keine LPR auszulösen.

6. Erwärmung des Stirnhirns macht einen Angleich an normale Verhältnisse insofern, als nach ihr das Schwanken in Rombergstellung abnimmt, die spontane AbR verschwindet, sogar ins Gegenteil umschlägt, weiter darin, daß die Höhendivergenz der Augen abnimmt, daß der Seitennystagmus nach Doppelkaltspülung sich den normalen Verhältnissen annähert und daß die scheinbaren Erregbarkeitsunterschiede der Ohren für einseitige Spülungen abnehmen. Hingegen wird durch Sollux der Spontannystagmus verstärkt.

V. Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen bei weiteren drei Stirnhirnfällen.

Fall 2. K. F., 37 J., Heizer.

1. Allgemeine Krankengeschichte.

Anamnese (Auszug aus der Krankengeschichte der Klinik Prof. Schmidt): Im Herbst 1920 Auftreten von Kopfschmerzen, die in der Stirn begannen und um den Kopf nach hinten gingen; besonders nachts. Schwindel beim Bücken. Im Jahre 1921 zeitweise Doppelsehen und Photopsien. Einmal im Wirtshaus Schweißausbruch, Bewußtlosigkeit und darauffolgende retrograde Amnesie. Im Jahre 1924 schlechtes Sehen in der Dämmerung und taumelnder Gang, „wie betrunken". Patient wird in seiner Heimat auf Stirnhöhlenentzündung behandelt. Ab 1925 häufig Singultus, einmal ununterbrochen zwei Tage andauernd. Im Jahre 1926 Wandern der Kopfschmerzen mehr nach dem Hinterhaupt. Patient wurde sehr vergeßlich und schwerfällig. Zu seinen Arbeiten benötigte er die doppelte Zeit wie früher. Vom 12. I. bis 21. II. lag der Patient in unserer Klinik. Auszug aus unserer Krankengeschichte: Diagnose: Ethmoiditis chronica, Deviatio septi. Augenbefund: Beiderseits Stauungspapille, in Atrophie übergehend $l > r$. Neurologischer Befund: Babinski links, der linke Mundfazialis etwas schwächer, rechts Andeutung von Pötzlschem Symptom. Anosmie. Verdacht auf einen Abszeß. Blutbefund ohne Besonderheit. Rhinologischer Befund: Stirnhöhlen mittelgroß, flach, Luftgehalt nicht besonders herabgesetzt, Siebbeinzellen links verschattet, besonders im unteren Anteil. Kieferhöhle links leicht verschleiert, Keilbeinhöhle frei. Schleimig eitriges Sekret im mittleren Nasengang. Da die konservative Therapie keine Besserung bringt, wird am 29. I. die Siebbeinoperation nach subperichondraler Septumresektion und beiderseitiger partieller Resektion der mittleren Muschel vorgenommen.

Nach der Rückkehr aus Prag rapide Verschlimmerung des Zustandes, Auftreten von Anfällen. Diese kamen gewöhnlich während des Essens im Sitzen, er verschluckte sich plötzlich, mußte stark husten, ihm wurde übel, ein intensiver Schmerz im Hinterhaupt trat auf. Der Kopf wurde nach vorn gebeugt und begann zu zittern, dann ging das Zittern auf den linken Arm

über, erst auf die Schultern, dann die Hand. Gegenstände in der linken Hand wurden fallen gelassen. Dann zog er das linke Bein krampfhaft an den Oberkörper. Manchmal hatte er das Gefühl in der linken Fußsohle, als ob er elektrisiert würde. Dann ging das Zittern auf die rechte Seite über, erst in den Arm, dann ins Bein, das dann ebenfalls krampfhaft angezogen wurde. Beim ersten Anfalle wurde er bewußtlos, späterhin nicht mehr. Bei den Anfällen war ihm, als ob ihn jemand vom Stuhl auf die rechte Seite herabziehen würde; er fiel auch vom Sessel stets auf die rechte Seite und schlug sich immer die rechte Seite an. Die Anfälle dauerten ungefähr eine Viertelstunde lang und endeten mit einem Schweißausbruch. Von da ab sah er auch am Tage schlechter, er konnte nicht mehr lesen und traute sich nicht mehr auf die Gasse. Seit Juni 1927 Parästhesien (Ameisenlaufen an den Schultern). Ab Juli wurde die linke Hand schwächer, Patient konnte mit ihr nicht ordentlich zufassen, wenn er aber einmal etwas gefaßt hatte, z. B. die Türklinke, so kam er nicht los und mußte die linke Hand mit der rechten ablösen (Zwangsgreifen).

Nervenstatus.

1. Langsamer, unbeholfener Mensch, wenig Tendenz zu spontanen Handlungen, sehr bewegungsarm, spontan wortkarg, wird aber im Gespräche wortreicher. Blick starr. Gedächtnis lückenhaft.

2. Klagen über spontane Kopfschmerzen, besonders beim Bücken. Verstärkung in linker Seitenlage, weshalb Patient stets rechts liegt. Anosmie, keine Sensibilitäts-, stereognostische, apraktische und Geschmacksstörungen. Kopfbewegungen frei, dabei Klagen über leichte Schmerzen im Hals.

3. Gang mit offenen Augen nicht schwankend, aber Haltung vornübergeneigt und sehr steif, fast keine Mitbewegungen in der rechten Oberextremität, völliges Fehlen derselben in der linken. Mit geschlossenen Augen Gangabweichung nach rechts. Bei Kopfrückwärtsbeugen in Rombergstellung 2—3 Schritte nach rückwärts. Adiadochokinese links. Imitationsphänomen (Hoff und Schilder): Fordert man den Patienten auf, bei vorgestreckter rechter Hand die linke in dieselbe Höhe zu bringen, so wird sie konstant unter dem Niveau gehalten. Bringt man aber die linke Hand passiv in verschiedene Stellungen, so wird ganz sicher erkannt, ob sie gleich hoch oder tiefer steht. Fordert man den Patienten auf, die rechte Hand aktiv in die gleiche Höhe mit der vorgestreckten linken zu bringen, so erhebt er sie stets höher als die linke. Bringt man die Rechte passiv in die gleiche Höhe wie die Linke, so wird sie als tieferstehend empfunden, nur, wenn sie ca. 5 cm über der Linken steht, empfindet sie Patient als gleich hoch.

Deutliche Hypertonie (Spasmen) der Beugemuskulatur des linken Oberarmes. Leichte Kontrakturstellung im linken Ellenbogengelenk. Auch in der linken unteren Extremität im Vergleich zu rechts der Tonus gesteigert, und zwar in den Beugern des Kniegelenkes.

Grobschlägiger Tremor der linken Hand, besonders bei intendierten Bewegungen, angedeutete Geburtshelferstellung. Finger-Nasenversuch rechts sicher, links deutliches Steckenbleiben vor dem Ziel, Tremor.

Leichte Lidspaltendifferenz, linke weiter als rechte, Fazialisdifferenz zuungunsten der linken Seite, Masseter links schwächer, leichte Konvergenzinsuffizienz des linken Auges, Zunge weicht deutlich nach links ab, Gaumensegelinnervation normal.

4. Pupillen weit, beide gleich, reagieren prompt.
PSR beiderseits gesteigert, r. > l., kein Klonus.

ASR beiderseits + + +, links Klonus.
Babinski l. + +,
r. angedeutet.
Oppenheim l. + + +,
Cremasterreflex r. lebhaft,
l. fehlend.
BDR beiderseits lebhaft.
Trizeps- und Bizepsreflex beiderseits +.
Radiusperiostreflex beiderseits ++.
Kornealreflx beiderseits gleich.
Lerischer Reflex: links fehlend, Beugung im Ellenbogen, rechts vorhanden.

2. Operationsbefund und anatomischer Befund.

Operation 28. IX. 1927 (Dr. Kerschner, Klinik Schloffer). Handtellergroßer, nach unten gestielter Haut-Periost-Knochenlappen über dem hinteren Anteil des rechten Stirnlappens. Dura stark gespannt. Die hinteren Partien des Gyr. front. I und II sind eingenommen von einem schätzungsweise hühnereigroßen Tumor von ziemlich weicher Konsistenz, der den Eindruck eines Sarkoms macht. Nach hinten scheint derselbe auf die vordere Zentralwindung überzugreifen. Erweiterung der Öffnung im Knochen nach oben mit dem Luer. Der Tumor scheint wegen seiner Ausdehnung und unscharfen Begrenzung nicht radikal exstirpierbar, deswegen begnügt man sich mit der partiellen Exstirpation etwa der Hälfte des Tumors.

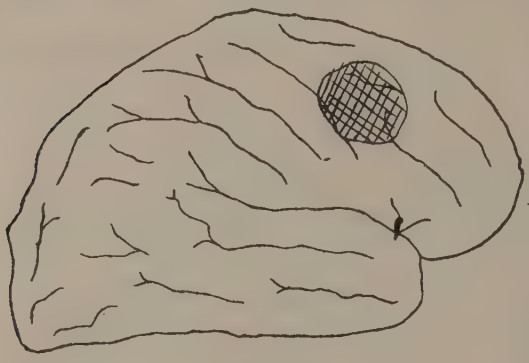


Abb. 2.

Histologischer Befund (Path.-anat. Institut Prof. Ghon): Es handelt sich nicht um ein Gliom, sondern um einen mesenchymalen Tumor, spindelzellig von bündeligem Bau, und wäre mit einem endothelialen Tumor vereinbar, könnte aber auch ein anderer mesenchymaler im Sinne eines Sarkoms sein.

Patient wurde dann noch röntgenbestrahlt und entlassen.

3. Untersuchung des Gleichgewichtsapparates.

a) Vor der Operation (7.—16. IX.):

Romberg Ø.
Von Prüfungen der AbR wegen der Hemiparese links nur die des rechten Armes verwertbar.
Spontane AbR r. Arm 4 Fgbt. nach links.
Doppelkalt: nicht geprüft.
Doppelheiß: wie spontan.

Kaltsp. rechts: keine AbR, spontane ist kompensiert.
„ links: zwei Handbreiten nach links, starker Körperdreh- und Körperneigreflex (KDR u. KNR).
Heißsp. rechts: wie spontan, keine Summation.
„ links: zwei Handbreiten nach rechts, dauert noch an, während der spontane Nystagmus schon wieder da ist ←. Starke Körperreflexe.

Nach Drehungen sehr starke Reaktion. Schwindel, Nausea. Patient klammert sich an den Stuhl, nach Linksdrehung Tremor und Laufbewegungen in den Beinen, von denen aber Patient angibt, daß er sie nicht bemerkt habe und nichts von ihnen wisse. Konstant bei mehrmaliger Prüfung.

Pulsionsreflexe typisch.

Nystagmus.

Spontan (↙⌒→), aber bloß schwach und periodenweise.

Doppelkaltspülung am 7. u. 9. IX.:

Kopf aufrecht: Spontan-Ny gehemmt,
„ rückgebeugt: ↑↑
„ rechts geneigt: ↙⌒ II
„ „ „ Blick nach links ↙⌒→
„ links „ { „ „ rechts ← I (schwach)
{ „ „ links Ø

hingegen am 12. IX.:

Kopf aufrecht: ← III verstärkt, KR nach links, Nausea,
„ rückgebeugt: ↖↖
„ rechts geneigt { Blick nach rechts ↙⌒← } sehr stark
{ „ „ links ↙⌒→ }
„ links „ { „ „ „ ↘⌒↙ } schwach
{ „ „ rechts ←

Doppelheißspülung (9. IX.):

Kopf aufrecht: ← deutlich verstärkt,
„ zurück: ↓↓ I deutlich,
„ rechts geneigt: ← angedeutet,
„ links „ ↙⌒ I—II kräftig.

Kaltspülung rechts (7. IX.): allmählicher Übergang in →⌒↘ II, AbR kompensiert.
(13. IX.): Spülung in I-Lage, nach 1 Min. Kopfrückbeugung um ca. 60°; auch dieser Patient empfand Rückbeugung unbehaglich. → II bis III, 205 Schläge II, Schwindel, KR, Nausea.

„ links (7. IX.): ↙⌒ III stark.
(13. IX.): Bedingungen wie oben; ← und ↙⌒ III, aber nicht so stark wie nach Spülung rechts. Ende gegen Spontan-Ny schwer abzugrenzen, anscheinend 170 vestibulär ausgelöste

Schläge. Dagegen Schwindel, Nausea, Körperreflexe noch stärker als nach Spülung rechts; Patient muß gehalten werden, daß er nicht vom Sessel fällt.

Heißspülung rechts (9. IX.): lang dauernde Verstärkung des ←, dazu rotatorische Komponente .

„ links: kurze Th. Z., sehr starker → II—III, der aber nur ganz kurz währt und sofort wieder dem ← Platz macht. AbR und KR noch länger dauernd.

10 Rechtsdrehungen: → I— II 32 träge Schläge.
10 Links „ ← II—III 45 starke und rasche Schläge.

Quergalvanisation (16. IX.): Ny nicht sicher zu beobachten.

Kathode links: Schwindel bei 3½ ma
„ rechts: „ „ 2½ „

Beachte die weitgehende Ähnlichkeit mit den Befunden des Falles 1. Nicht zum mindesten hat sie im Verein mit den anderen Symptomen dazu geführt, dem Chirurgen die Stelle anzugeben, wo er eingehen sollte. Wie sich gezeigt hat, war sie auch richtig.

Auffällig ist weiter der Unterschied zwischen den Befunden vor und nach dem 12. September. Nicht nur, daß ein anderer Nystagmus auftrat, sondern es kam auch zu schweren vegetativen Erscheinungen, wo einige Tage vorher keine Spur von ihnen da war. Außerdem in diesem Falle wieder das merkwürdige Verhalten, als wäre ein Labyrinth für Wärme-, das andere für Kältereize empfindlicher.

b) Nach der Operation (26. X.—5. XI.).

Die Hemiparese im l. Arm ist zurückgegangen, es besteht bloß ein feinschlägiger Tremor, r. = l.

AbR.:

Spontan: r. 3 / l. 1 } l.; 1 / 1 } r.; 1 / 3 } r.; 1 / 0 } r.; 0 / 1 } r.; 1 / 1 } r.

Doppelkalt: r. 1 / l. 2 } r.

Doppelheiß: kein Effekt.

Kaltsp. rechts: r. 1½ Hdbt. / l. 2 „ } r.

„ links: r. 1 „ / l. 1 „ } l.

Heißsp. nicht geprüft.

10 Rechtsdrehungen: r. 2 F. / l. 4 F. } r.

10 Links- „ r. 3 F. / l. 3 F. } l.

Diesmal kein Schwindel, bloß am 4. XI., nur an diesem Tage gab Patient an, beim Drehen leicht schwindlig geworden zu sein. Gleich nach dem Anhalten konnte Patient aufstehen, auf Kopfstellungsänderung während des Drehens und in der ersten negativen Phase keine Fallreaktion.

AbR.:

Sollux: r. 1 / l. 3 } r.; 4 / 4 } r.; 2—3 / 2—3 } r.

Kelen: r. 3 / l. 3 } l.; 2 / 2 } l.; 2 / 2 } l.

Sollux + Doppelheiß: r. 1 / l. 2 } r. (↷ II)

(Spontan war r. 1 r. l. Ø. Sollux allein: 4 / 4 } r.).

Sollux + 10 Rechtsdrehungen: 4 / 4 } r., keine Summation.

„ + 10 Links- „ Ø, bloße Kompensation.

Kelen + Doppelheiß: 1 / 1 } r.

(Spontan war l. 1 r. r. 0. Kelen allein 2 / 2 } l.)

Die übrigen Kombinationen konnten zum Teil wegen Entlassung des Patienten nicht geprüft werden.

Der Nystagmus.

Spontan Ø, bloß einige Einstellzuckungen in Endstellungen, r. = l.

Doppelkaltspülung: kein Vertikal-Ny,
Seiten-Ny typisch, horizontal zur Seite des höher-, rotatorisch zur Seite des tiefer stehenden Ohres.

Doppelheißspülung: kein Effekt.

Kaltspülung rechts: ↷ III kräftig (AbR stärker als nach Spülung links)

„ links: ↶ III „

Heißeinzelspülungen: nicht geprüft.

10 Rechtsdrehungen: 14 grobe, durch lange Pausen getrennte Schläge II. Grades.

10 Links- „ 38 Schläge, Frequenz normal.

Ein andermal: → 17
← 39
→ 36
← 31 } Nur dieses eine Mal (4. XI.) leichter Schwindel.

Sollux: ↶ I schwach.

Kelen: ↷ I angedeutet.

Sollux + Doppelkalt:

in aufrechter Kopfstellung erst ↶ II und ↷ I
nach ca. 1 Min. ↷ II und ↶ I.

Kopf rückgebeugt: kein ↑↑

„ rechts geneigt: ↶ III stark

„ links „ ↷ III schwach.

zurück in aufrechte Kopfhaltung: ↶ II und ↷ II noch einige Male wechselnd.

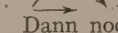
Sollux und Doppelheiß:

aufrechte Kopfhaltung: II und I, nicht wechselnd.

Kopf rechts geneigt: { Blick nach r. ← I
„ „ l. Ø

„ links „ { „ „ l. → I
„ „ r. ← I

Sollux + Kaltsp. rechts: II—III, nach 4 Min. Umkehr! , Dann noch zweimal umschlagend!

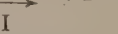
„ „ links:  II—III, grobschlägig, aber träge, nach 4 Min. Umschlag.

„ + 10 Rechtsdrehungen: → II 6 Schläge, AbR 4 / 4 } r.

„ + 10 Links- „ ← II 42 „ „ Ø

am 4. XI. Schwindel → 22
← 30.

Kelen + Doppelheiß:

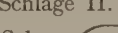
Kopf aufrecht: I =  I

„ rechts geneigt: II

„ links „ → I

Kelen + Kaltsp. rechts (gespült in I-Lage, nach 1 Min. Übergang in Maximum).

Latenz 5 Sek. III, 64 Schläge II.

Kelen + Kaltsp. links: Latenz 15 Sek.  III, 80 Schläge II.

„ + 10 Rechtsdrehungen: → 29 (ohne Kelen war 17)

„ + 10 Links- „ ← 34
gleich 10 „ „ 42 } Ny kräftiger als ohne Kelen.
noch
einmal 10 „ „ 45

Kelen + 10 „ „ 30 } wieder abnehmend.
„ + 10 „ „ 30

4. Bewertung der Hauptpunkte des Befundes.

Wenn auch die Verhältnisse in diesem Falle durch den Umstand, daß es sich um einen infiltrierenden, malignen Tumor handelt, der nicht total exstirpiert wurde, nicht so einfach und übersichtlich liegen wie im Falle 1, weiter wegen der Nachbarschaft oder vielleicht sogar Übergreifens des Tumors auf die vordere Zentralwindung der Fall nicht als reiner Stirnhirnfall bezeichnet werden kann, so ist doch die weitgehende Ähnlichkeit mit den Befunden des Falles 1 auffallend und der Fall aus diesem Grunde wertvoll. Insbesondere bemerkenswert sind die gleichen Ergebnisse der Wärme-Kälteversuche. Die Übereinstimmung betrifft auch das sonderbare Verhalten, daß nach thermischer Beeinflussung des Stirnhirns Nystagmus und AbR nach der gleichen Seite erfolgen. Gleich ist auch das stärkere Hervortreten der rotatorischen Komponente im vestibulären Nystagmus nach Solluxbestrahlung, ferner das Fehlen

von Schwindel, Purkinjescher Drehempfindungen und Fallreaktion nach der Operation. Abweichend vom Fall 1, aber gleich wie im Falle 3, ist das Wechseln der Schlagrichtung des vestibulärer ausgelösten Nystagmus nach Solluxbestrahlung, ferner der Umstand, daß auf Drehreize scheinbar das rechte Labyrinth stärker anspricht, während eine Reihe von kalorischen Prüfungen den Eindruck zu erwecken imstande sind, als wäre das linke Labyrinth besser erregbar. Daß nach einseitiger Kaltspülung die Latenz nach Spülung links bedeutend länger ist, als nach Spülung rechts, ist ohne weiteres verständlich, da der vestibuläre Nystagmus erst einige Zeit braucht, um sich gegen den vom Stirnhirn ausgelösten, durchzusetzen; befremdlich ist nur, daß er dann länger andauert.

Fall 3. Č. F., 36jährige Hausfrau.

Hier liegen die Verhältnisse ganz besonders unrein und undurchsichtig, dennoch seien sie kurz geschildert.

1. (Anamnese) Auszug aus der Krankengeschichte der Klinik Schmidt. Im August 1926 machte Patientin an der Klinik Schmidt eine Entfettungskur (Thyreoidin + EW parenteral) durch, außerdem wurde ihr ein Bandwurm abgetrieben. Um diese Zeit traten zeitweise Kopfschmerzen, hauptsächlich im Hinterhaupt auf, und sie sah öfter farbige Lichter, Blitze und Nebel vor den Augen. Zwei Anfälle mit Zusammenknicken in den Knien, kein Bewußtseinsverlust. Stauungspapille. Am 4. II. 1927 Balkenstich. Darauf hörten die Kopfschmerzen eine Zeitlang gänzlich auf, nur das Nebelsehen trat auch weiterhin auf. Am 3. V. bekam sie den ersten Anfall mit Hinterhauptkopfschmerzen, Übelkeit, Unfähigkeit, die Arme und Beine zu heben, Verlust der Sprache. Parästhesien in der Zunge. Dauer ca. ¼ Stunde. Psychisches Verhalten seit September 1926 reizbar und vergeßlich.

Nervenstatus.

a) Sensorium frei, zur Zeit der Kopfschmerzen mürrisch, Merkfähigkeit schlecht, spontanes und Nachsprechen ungestört.

b) Kopfschmerzen in der Gegend hinter dem rechten Tuber frontale, bis in die rechte Scheitelgegend ziehend. Zirkumskripte Klopfempfindlichkeit hinter dem rechten Tuber frontale.

Keine Sensiblitätsstörungen, keine An- oder Hyposmie.

c) Geringe Fazialisdifferenz zu ungunsten der rechten Seite. Augenbefund: beiderseits Stauungspapille $\left.\begin{matrix} \text{r. } 5 \\ \text{l. } 4\frac{1}{2} \end{matrix}\right\}$ dpt.

2. Operation am 10. Juli 1927 (Prof. Schloffer). Umschneidung eines handtellergroßen, nach unten gestielten Weichteilperiostknochenlappens über dem rechten Frontallappen. Der Lappen reicht nach oben bis fast an die Mittellinie heran. Die Dura wird umschnitten und nach unten zurückgeschlagen. Eine wesentliche Druckerhöhung ist nicht festzustellen, hingegen sieht man an der Oberfläche der mittleren Frontalwindung zahlreiche bis kleinerbsengroße Tumoren von graugelber Farbe, die makroskopisch als Konglomerattuberkel imponieren. Einzelne dieser Knötchen werden zur histologischen Untersuchung exstirpiert. Zeichen einer Meningitis bestehen nicht, der Knochendeckel wird abgetragen, die Dura und der Weichteillappen

werden zurückgeschlagen und die Wunde vollständig verschlossen. Blaubindenverband.

Befund des Path.-anat. Institutes (Prof. Ghon):

Es handelt sich histologisch um Cysticercen mit den für diese typischen chronisch entzündlichen Veränderungen in dem umgebenden Hirngewebe. Es herrschen darin teilweise nekrotische Prozesse vor, die zunächst an ein spezifisches Granulom denken ließen. Erst nach genauer Untersuchung des eingebetteten Präparates konnte die Diagnose gestellt werden.

3. Untersuchung des Gleichgewichtsapparates.

a) Vor der Operation:

Romberg Ø.

Spontan AbR: r. 3 / l. Ø } l.; ATR: rechts tiefer.

Spontan Ny ↶⇀ I (schwach), ↑↑ I rasch sich erschöpfend.

Doppelkalt:

Kopf aufrecht: ⇀↷ stark, bei Blick nach rechts Ø, AbR Ø, ATR r. ↓.

„ zurückgebeugt: ↑↑ I kräftig.

„ rechts geneigt { Blick nach l. → / „ „ r. Ø

„ links „ { „ „ r. ⇀↷ (sehr stark) / „ „ l. ←.

Doppelheiß:

„ aufrecht: ↶⇀ I deutlicher, ⇀↷ I angedeutet

AbR: r. 1 / l. 3 } l.

„ rechts geneigt: Ø

„ links „ ← I deutlich.

Kaltsp. rechts: ⇀↷ III, sehr stark, AbR r. 2 / l. 5 } r.

„ links: ↶⇀ II—III, AbR r. 4—5 / l. 4—5 } l.

Heißsp. rechts: ↶⇀ III, AbR r. 5 / l. 4 } l.

„ links: ⇀↷ III, noch stärker, AbR r. 3 / l. 5 } r., ATR r. ↓.

Zusammenfassend: Beiderseitige kalorische Übererregbarkeit, rechts noch mehr als links. Auch in diesem Falle wieder das konvergierende Abweichen der Arme.

b) Nach der Operation.

Romberg Ø.

ATR: fast immer rechter Arm tiefer, nur bei einseitiger Kaltspülung links nicht.

AbR:

Spontan: 0; r. 2 r. / l. 1 l.; 0; 0; r. 1 / l. 1 } r.; r. 1 r. / l. 1 l.;
r. 3 r. / l. 1 l.; r. 1 r. / l. 1 l. also Ø oder beiderseits nach außen = normal.

Doppelkaltsp.: Ø; r. 2 r., l. 1 l.

Doppelheißsp.: r. 5 / l. 5 r.; r. 2 r. / l. Ø.

Kalt einseitig: 2 Handbreiten zur gespülten Seite, starker Schwindel, Nausea, selbst auf 2 cm³ 20° H_2O!

Heiß rechts: r. 5 / l. 3 l.

„ links: r. 4 / l. 4 r.

Sollux: Bestrahlung des vorderen Abschnittes des Prolapses läßt die AbR schneller und stärker auftreten, Ny tritt nur auf, wenn der ganze Prolaps oder die hintere Hälfte bestrahlt wird, zur AbR kommt es aber dabei auch.

AbR: r. 2 l. / l. 0; r. 4 / l. 1 l.; r. 3 r. / l. 3 l.; r. 4 / l. 2 l.

r. 0 / l. 3 l.; r. 2 / l. 2 l.; r. 2 / l. 3 l.; r. 1 / l. 1 l.; r. 0 / l. 3 l.;

Kelen: auch hier AbR nach Vereisung der vorderen Hälfte rascher auftretend.

r. 0 / l. 2 r.; r. 3 r. / l. 3 l.; r. 3 / l. 3 r.; r. 2 / l. 2 r.;

Sollux + Doppelkalt: r. 0 / l. 3 l.; r. 5 / l. 5 l., gleich darauf nochmals Doppelkalt r. 1 / l. 2 l.

Sollux + Doppelheiß: beiderseits 1 Handbreit nach r. (stärker als Doppelheiß allein).

Sollux + einseitige Spülungen (kalt und heiß): kein Schwindel, keine Nausea, 1—1½ Handbreit, schwächer als ohne Sollux.

Kelen + Doppelkalt: l. 2 l.
r. Ø.

Der Nystagmus.

Spontan: manchmal = ganz schwach, manchmal l > r., manchmal ganz fehlend.

Doppelkalt: einmal effektlos,

„ bei aufrechtem Kopf ,

„ linksgeneigtem Kopf, Blick l. ganz schwach, sonst Ø.

Doppelheiß: Kopf aufrecht II, einmal → II—III,

„ rechts geneigt { Blick r. ← / „ l. (typisch)

„ links „ { „ l. → / „ r. (sehr schwach).

Kalt einseitig: Ny III zur Gegenseite, starke KR, Schwindel, Nausea (selbst auf 2 cm³ 20° H_2O!).

Heiß einseitig: ungewöhnlich große Th. Z., Ny II zur gespülten Seite, kein Schwindel, keine Nausea.

Die kalorische Übererregbarkeit hat also nach der Operation noch zugenommen, und während vorher vom rechten Ohr aus die stärkeren Reaktionen ausgingen, scheinen jetzt die Reize vom linken zu überwiegen. Merkwürdig ist das geringe Ansprechen auf Doppelspülungen, besonders kalt.

Sollux bei Bestrahlung der hinteren Prolapshälfte → I—II, bei Bestrahlung der vorderen nur ↶ etwas verstärkt.

Kelen keine sichere Beeinflussung des Ny.

Sollux + Doppelkalt:

Kopf aufrecht und rückgebeugt ↶ I—II ganz fein,

„ rechts geneigt { Blick r. ↶ / „ l. Ø

„ links „ { „ r. ← / „ l. Ø.

Sollux + Doppelheiß: → II—III, kein deutlicher Seitennystagmus.

„ + Kalt einseitig: ←→ III, von links her noch stärkere Reaktion ausgelöst; nach 3 Min. Umschlag zur Gegenseite, dabei keine AbR, dann noch einmal zur ursprünglichen Seite. Kein Schwindel, keine Nausea.

Kelen + Doppelkalt:

Kopf aufrecht: ↶ I—II,

„ zurückgebeugt: ↑↑ angedeutet.

Seitennystagmus typisch, horizontal zur Seite des höheren, rotatorisch zur Seite des tieferen Ohres.

10 Rechtsdrehungen: → II 24 Schläge, feinschlägig.

10 Links- „ ← II 28 Schläge, sehr grob, Nausea (paradox, da kalorisch vom linken Labyrinth die stärkeren Effekte ausgelöst werden).

Sollux + 10 Rechtsdrehungen: → II 25 Schläge, die ersten 10 sehr grob, die übrigen feiner, gegen Ende große Pausen, die ganze Reaktion auf eine größere Zeitstrecke verteilt; Nausea, Schweißausbruch.

„ + 10 Linksdrehungen: sofort Erbrechen.

4. Vergleich mit den beiden anderen Fällen.

In diesem Falle 3 liegen die Verhältnisse noch komplizierter und unreiner als im Falle 2. Abgesehen davon, daß auch dieser Fall nicht radikal operiert werden konnte (die Patientin hat auch noch ihre Anfälle), liegt der begründete Verdacht vor, daß auch noch an anderen Stellen des Gehirnes Cysticercen sitzen, insbesondere ist daran zu denken, daß auch das linke Stirnhirn ergriffen sein dürfte. Eine genauere Deutung der Befunde soll daher überhaupt nicht versucht werden, sondern es wird lediglich auf die wenigen Punkte hingewiesen werden, in denen dieser Fall mit den beiden anderen übereinstimmt, und auf die zahlreichen anderen, in denen er sich spiegelbildlich entgegengesetzt verhält.

Gleich mit den beiden anderen Fällen ist die Richtung des Spontannystagmus nach rechts, also der (stärker?) erkrankten Seite vor der Operation. Gleich ist ferner das häufige Auftreten der konvergenten AbR. Mit Fall 2 ist weiterhin gemeinsam das sonderbare Verhalten,

als wäre das eine Labyrinth für kalorische, das andere für Drehreize leichter erregbar. Noch ausgeprägter als dort ist das Verhalten, daß sich die Befunde nach Vestibularisreizung nicht so leicht und ungezwungen wie im Falle 1 als normale bzw. beiderseits gleiche Reizeffekte bloß mit verschobenem Nullpunkt verstehen lassen, sondern daß es tatsächlich den Anschein hat, als wäre ein Labyrinth sowohl für Kalt-, wie für Warmreize empfindlicher als das andere, im Falle 3 also, als wäre vor der Operation das rechte, nachher das linke Labyrinth kalorisch besser erregbar gewesen. Gleich mit Fall 2 ist ferner das Auftreten eines rhythmischen Phasenwechsels des kalorischen Nystagmus nach Solluxbestrahlung des Stirnhirnes. Von beiden anderen Fällen verschieden ist aber die ATR, daß nämlich der rechte Arm tiefer stand und daß der rechte Fazialis etwas schwächer war als der linke. Ferner hat die labyrinthäre Übererregbarkeit, die vor der Operation bestand, nach ihr nicht nur nicht ab-, sondern sogar zugenommen. Schwindel und vegetative Reflexe waren so stark, daß ich die Prüfung der Fallreaktion überhaupt nicht wagte. Dabei bestand spontan weder ein Nystagmus, noch eine AbR. Die Effekte nach Erwärmung bzw. Durchkältung des rechten Stirnhirnes verhielten sich genau umgekehrt wie in den beiden anderen Fällen. Solluxbestrahlung machte nämlich eine AbR nach links, Kelenisierung AbR nach rechts. Während Solluxbestrahlung der hinteren Prolapshälfte einen kräftigen I—II-gradigen Nystagmus nach links erzeugte, ließ sich eine Beeinflussung der Augen durch Vereisen nicht beobachten. Wenn also auch die Richtung sowohl der AbR wie des Nystagmus gerade umgekehrt waren wie in beiden anderen Fällen, so stimmten darin doch wieder alle drei überein, daß AbR und Ny nach ein und derselben Seite erfolgten. Die naheliegende Annahme, daß beim Fall 3 die Verhältnisse der Hirnläsion eben gerade umgekehrt liegen wie in den beiden anderen, indem die Stirnhirnschädigung hier Lähmung quoad Nystagmus, Reizung quoad AbR bedeuten würde, hat, abgesehen davon, daß keine Spontanerscheinungen vorhanden sind, schon aus dem Grunde keinen Wert, da wir nicht wissen, welche pathologischen Prozesse sonst noch im Cerebrum der Patientin vor sich gehen. Abweichend von den beiden anderen Fällen ist dann der Umstand, daß der Doppelkaltspülungsnystagmus nicht nach vorhergegangener Solluxbestrahlung, sondern nach Vereisung sich der Norm nähert. Schließlich ist sonderbar, daß vorhergehende Stirnhirndurchwärmung die Empfindlichkeit bezüglich vegetativer Erscheinungen bei einseitigen Kaltspülungen herabsetzt, bei Drehreizen noch steigert.

Können wir diesen komplizierten Befund auch keineswegs klar übersehen, geschweige denn deuten, so möchte ich doch glauben, daß man mit einiger Begründung behaupten darf, daß das geschilderte Verhalten des Gleichgewichtsapparates symptomatisch für Stirnhirnerkran-

kung ist. Die Annahme einer Fernwirkung auf das Kleinhirn u. dgl. kommt m. E. nicht in Betracht und erscheint überflüssig.

Nur vermutungsweise scheint mir, ohne daß ich dafür allerdings eine genügende Begründung geben kann, daß genannter Befund auf eine gleichzeitige Erkrankung — vielleicht verschiedenen Grades — beider Stirnhirnlappen hindeutet. Das eigentümliche Verhalten speziell der Abkühlungs- und Erwärmungsversuche legt mir eine solche Deutung nahe. Ob die Anschauung richtig ist, wird sich vielleicht durch weitere Beobachtungen klären.

Kollaterale Erkrankung des linken Stirnhirns bei Stirnhöhlenempyem.

Fall 4. S. J., 44jähriger Lokomotivführer.

1. Auszug aus der Krankengeschichte der Klinik Prof. Pötzl. Das erstemal Kopfschmerzen im Jahre 1924, nach einem Eingriff in der Nase haben sie dann nachgelassen. Beginn der jetzigen Erkrankung am 9. IX. 1927 und zwar heftigste Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, besonders bei Körperbewegungen, die erste Woche auch Doppelsehen. Bei unbeweglichem Liegen im Bett hörte der Schwindel auf und er vertrug auch kleine Mengen von Nahrung. Aufnahme an die Klinik am 17. IX.

Somatisch.

Schädel o. B., keine Klopfempfindlichkeit. Pupillen mittelweit, links eine Spur entrundet, Reaktion auf Licht prompt und ausgiebig, auf Akkomodation nicht prüfbar. Augenbewegungen frei, in den seitlichen Endstellungen grobschlägiger Nystagmus. CR r. > l., leichte Fazialisdifferenz zu ungunsten der linken Seite, Zunge wird gerade hervorgestreckt, stark belegt, grobschlägiger Tremor. Aktive und passive Bewegungen frei, grobe Kraft r. = l., Sehnenreflexe r. > l., kein Babinski, kein Oppenheim. Oberflächen- und Tiefensensibilität normal, Fingernasenversuch o. B., Gesichtsfeld und Augenhintergrund o. B., Gang unsicher und taumelnd, subjektiver Zug nach links.

WaR im Blute negativ.

Schluß: „Es handelt sich um einen Prozeß im linken Stirnhirn, und zwar um Erkrankung des Stirnhirnpoles und der orbitalen Anteile des Stirnhirns. Es entsteht die Frage, ob dieser Prozeß im Cerebrum von den Stirnhöhlen ausgeht, da Patient vor mehreren Jahren eine Stirnhöhleneiterung hatte."

23. IX. Transferierung an unsere Klinik.

Rhinologischer Befund: Mäßige Septumdeviation nach links, Adhäsion zwischen Septum und lateraler Nasenwand links. Kopf der mittleren Muschel links fehlend, vorderes Siebbein offen. Nach Ansaugen erscheint etwas schleimig-eitriges Sekret. Linke Stirnhöhle sehr leicht sondierbar, nach der Sondierung wird dem Patienten übel, er bekommt klonisch-tonische Krämpfe in Händen und Armen, Schweißausbruch und 2 Minuten dauernde Bewußtlosigkeit. Kein Fieber. Liquor-WaR negativ, Hämolysinreaktion positiv, Nonne-Appelt +, Pandy + +, Zellzahl 12.

Am 24. IX. habe ich die linke Stirnhöhle nach Jansen-Ritter radikal operiert. In der Höhle verdickte Schleimhaut und schleimig-eitriges Sekret.

Da die knöcherne Hinterwand makroskopisch intakt erscheint, wird sie nicht weiter berührt.

Kopfschmerzen und Schwindel, die schon einige Tage vor der Operation etwas nachgelassen hatten, hörten nach ihr vollständig auf. Heilung p. p. Während der Nachbehandlung bekam der Patient einen Scharlach, wurde deswegen ins Infektionsspital transferiert, wo er 6 Wochen lag.

Neurologischer Befund (Doz. Herrmann) am 7. XI. 1927: „Beim Patienten sind heute keine Symptome mehr nachzuweisen, die auf eine zerebrale Komplikation hindeuten würden. Es scheint demnach unsere damalige Diagnose, daß es sich um eine kollaterale Erkrankung von der Stirnhöhle aus handelt, durch die Heilung bestätigt. Am auffälligsten ist das Schwinden der Akinese."

2. Untersuchung des Gleichgewichtsapparates.

a) Vor der Operation.

Bei ganz geringen Bewegungen, ja bei der bloßen Intention zu einer solchen, bekommt Patient heftigste Schwindelanfälle mit Übelkeit und Erbrechen. Er liegt deshalb regungslos im Bett und ist nur schwer zu bewegen, dieses zur Untersuchung zu verlassen.

Romberg: kein nennenswertes Schwanken, subjektiv aber deutlicher Zug nach links.

Gangabweichung nach rechts.

Spontan-Nystagmus: Blick nach links: →
„ „ rechts: } sehr grobschlägig.
„ „ oben: ↑↑
„ „ rechts oben:
„ „ links oben:

also rotatorische Komponente immer nach rechts.

AbR u. VZ: r. 2 / l. 3 } r.; ATR r tiefer.

Doppelkalt:

Kopf aufrecht, Blick geradeaus: Ø.
„ „ „ nach r. ← stark gehemmt.
„ „ „ „ l. → stark.
„ rückgebeugt ↑ ↑, so gut wie keine rotatorische Komponente.
„ rechts geneigt → II.
„ „ „ Blick rechts .
„ links „ { „ „ ← / „ links →

Doppelheiß:

Kopf aufrecht, Blick geradeaus: einige Schläge →
„ „ „ r. ← schwach
„ „ „ l. → sehr stark!
„ zurück: wie spontan ↑↑
„ rechts geneigt → II
„ „ „ Blick rechts !
„ links „ { „ „ ← / „ „ →

Kalt links: ← II, → I bleibt bestehen, AbR beiderseits 1 l.
„ rechts: → II—III; keine Zunahme der Spontan-AbR

Heiß links: II—III „ „ „ „
← I bleibt bestehen

„ rechts: II, → I bleibt bestehen, AbR beiderseits 1 l.

Mit größter Vorsicht ging ich dann daran, auch die Reaktion auf Drehreize zu prüfen. Da der Patient während der kalorischen Prüfung einige Male schwere Schwindelanfälle bekam, aber nicht gerade im Anschluß an eine Vestibularreizung, sondern scheinbar auf eine kleine Kopfbewegung hin oder sogar ohne eine solche bei der bloßen Intention dazu, so erwartete ich auch auf ganz schwache Drehreize eine stürmische Reaktion. Zu meiner größten Überraschung konnte ich aber immer länger und rascher drehen, ohne daß Patient über unangenehme Sensationen klagte. Wie sich dann herausstellte, waren Schwindel und Nausea durch Drehreize überhaupt nicht auslösbar. Auch die Fallreaktion fehlte! Der Drehnachnystagmus war stark und langdauernd, die KR waren normal ausgebildet.

10 Rechtsdrehungen: 52 Schläge II,
10 Linksdrehungen: 59 „ II.

Ließ man den Patienten nach dem Anhalten aufstehen und die Augen schließen, so kam es zum vestibulären Umfallen. Ließ man aber in der ersten negativen Phase eine Kopfstellungsänderung vornehmen, so kam es zu keiner Fallreaktion.

b) Nach der Operation (14. u. 20. XI.).

Romberg neg., Spontan kein Schwindel.

AbR: r. 1 r. ATR r tiefer.

Spontan-Ny: I erschöpft sich nach einer Weile.
I bleibt bestehen, nimmt bloß an Stärke etwas ab.

Doppelkalt: Kopf aufrecht → II, AbR beiderseits 2 r., sonst typisch, auch die PR.

Doppelheiß: Spontan-Ny vielleicht etwas gröber, sonst typisch.

Kalt links: ← II schwach, AbR beiderseits 1 l.
„ rechts: → II stärker, „ „ 1 r.

Heiß rechts: Spontan fast aufgehoben, bei Blick nach rechts einzelne Schläge
„ links: Spontan-Ny etwas gröber.

10 Rechtsdrehungen → II 50 Schläge
10 Links- „ ← II 61 „

Nach dem Aufstehen kommt es zum vestibulären Umfallen, aber zu keiner Fallreaktion. Kein Schwindel, keine Nausea.

3. Bewertung der Hauptpunkte des Befundes.

Fall 4 weist wieder zahlreiche Ähnlichkeiten mit Fall 1 im Reparationsstadium auf. So war die auffallendste das sonderbare Verhalten, als wäre das eine, in diesem Falle das rechte Ohr, für Kalt-, das andere, linke Ohr, für Heißspülungen empfindlicher. So wie dort ist das scheinbar heißempfindlichere Ohr das auf der Seite der Stirnhirnaffektion.

Nur ist hier der verlagerte Nullpunkt nicht gleich erkennbar, da vor der Operation ein Spontannystagmus nach beiden Seiten bestand, außerdem ein vertikal- und diagonal-rotatorischer, wobei die rotatorische Komponente stets nach rechts schlug. Nach der Operation bleibt aber nur der Nystagmus nach links bestehen, ein Zeichen, daß er der wichtigste ist. Und damit werden die Verhältnisse sofort übersichtlicher. Gleich mit Fall 1 ist ferner das Verhalten des Seitennystagmus nach Doppelspülungen, indem Heiß- und Kaltspülung die gleichen Effekte geben. Schließlich mit Fall 1 und 2 gemeinsam das Fehlen der Fallreaktion und überhaupt die Unempfindlichkeit gegen das Drehen, was im letzten Fall um so mehr wunder nimmt, als Patient spontan schwere Schwindelanfälle hat.

VI. Schlußbetrachtungen und Kritik.

Unsere Bemühungen zielten darauf hinaus, methodisch möglichst einwandfreie und vor allem detaillierte, umfassende Untersuchungen des Gleichgewichtsapparates bei Erkrankungen der Stirnhirnkonvexität vorzunehmen. Es scheint, daß es gelungen ist, dabei einige besonders wichtige Tatsachen aufzudecken, die sich für die neurologische Diagnostik der genannten Stirnhirnerkrankungen vielleicht als bedeutsam erweisen werden. Hier soll nicht mehr allen jenen, schon oft ausführlich besprochenen prinzipiellen Betrachtungen im Detail Aufmerksamkeit geschenkt werden, sondern es sollen vielmehr unsere Ergebnisse und Anschauungen mit jenen früherer Untersucher verglichen werden.

Spontannystagmus ist bei Erkrankungen bzw. Verletzungen des Stirnhirns oft beobachtet worden, ohne daß man demselben eine besondere Bedeutung beimessen zu dürfen glaubte. Es ist ja auch speziell bei den zumeist beschriebenen Schußverletzungen gewiß nicht ausgeschlossen, worauf Feuchtwanger hinweist, daß ein solcher von Schädigungen anderer Hirnpartien durch Schockwirkung, Contrecoup usw. herrühren kann. Einzig Noehte beschreibt eine Reihe von Verletzungen des Stirnhirnes, hauptsächlich durch Streifschüsse, bei welcher er obige „Fernwirkungen" mit Bestimmtheit ausschließen zu können glaubt, mit Spontannystagmus nach verschiedenen Richtungen. Es handelte sich um 6 linksseitige Verletzungen und 3 rechtsseitige. Bei den ersteren schlug der Nystagmus in 2 Fällen nach beiden Seiten und nach oben, in 3 Fällen zur linken, also zur Seite der Stirnhirnverletzung, in einem zur rechten, also zur Gegenseite. Von den 3 Fällen mit rechtsseitiger Verletzung schlug er einmal nach beiden Seiten, einmal nach rechts und einmal nach links. Noehte führt diesen Nystagmus auf Läsionen des präzentralen Blick(Späh)zentrums im Fuße der II. Stirnwindung zurück; er meint, daß je nach Stärke und Ausmaß der Läsion — Noethe unterteilt das Blickzentrum in einzelne Unterzentren — ein Nystagmus nach

verschiedenen Richtungen auftreten könne. Am häufigsten schlug in seinen beobachteten Fällen der Nystagmus zur Seite der Verletzung.

Spontannystagmus erwähnen gelegentlich auch Blohmke und Reichmann und Mann. Im Falle von Voß (Verletzung des linken Stirnhirns durch Schuß) bestand ein leichter horizontaler Nystagmus nach rechts.

Meine 4 Fälle wiesen sämtlich, wenigstens zeitweise, einen Spontannystagmus auf, und zwar schlug er entweder nur oder mindestens auch zur Seite der Stirnhirnerkrankung. Da es sich in allen meinen Fällen um Läsionen in der Gegend der zweiten Stirnwindung handelt, welche in 3 Fällen auf Grund direkter Inspektion bis weit lateral reichte, erscheint es wohl plausibel, diesen Spontannystagmus in Beziehung zu jenen Zentren für die Bewegungen der Augen zu bringen, welche Ferrier, Horsley, Mott, Bechterew, Bartels, Förster u. a. festgestellt haben. Nach dieser Auffassung würde es sich also um einen Nystagmus handeln, der unmittelbar Beziehungen zur Großhirnrinde hat.

Bedeutungsvoll erscheint in dieser Hinsicht auch die experimentelle Beeinflussung des Spontannystagmus durch Erwärmung der Großhirnrinde mit der besprochenen Solluxmethode. Im Falle 3 konnte durch die Bestrahlung ein Nystagmus I.—II. Grades zur Gegenseite erzeugt werden, jedoch nur dann, wenn die Strahlung (Erwärmung) jene Lateralpartien traf, wo der Fuß der zweiten Stirnwindung liegt. Ein solcher Befund scheint noch nicht erhoben worden zu sein. Dagegen fand Mann bei Abkühlung von Stirnhirndefekten in einem Falle eine Verstärkung des schon bestehenden Spontannystagmus, in einem zweiten Falle sah er einen Nystagmus auftreten[1]).

Es darf nicht wundern, daß man keineswegs bei allen Stirnhirnerkrankungen Nystagmus findet; ein solcher dürfte im Gegenteil nur dann zu erwarten sein, wenn eben der Fußteil der zweiten Stirnwindung mitbetroffen ist. Es könnte somit diesem Symptom eine gewisse lokaldiagnostische Bedeutung zukommen. Man darf aber nicht übersehen, daß dies nur dann gelten kann, wenn — speziell im Falle von Tumoren — der gesteigerte Hirndruck durch eine Eröffnung des Schädels (druckentlastende Eingriffe überhaupt) erfolgreich bekämpft worden ist. Denn die Hirndrucksteigerung setzt vielfach unübersehbare Erscheinungen und gibt bekanntermeise oft auch zu Spontannystagmus Anlaß, dessen Genese sich unserer unmittelbaren Einsicht entzieht.

Die eigenen Erfahrungen über Störungen des Körpergleich-

[1]) Charousek und Kubie geben an, daß sie bei der Eröffnung eines Abszesses im vordersten Teile der zweiten Frontalwindung rechts einen Nystagmus auftreten sahen (beim Blicke links vertikal stirnwärts, beim Blicke rechts horizontal), der sich nach einer halben Minute wieder verlor. Ihre Annahme, daß es sich um eine Fernwirkung auf das Deiterssche Kerngebiet gehandelt hat, möge dahingestellt bleiben.

gewichtes sind gering. In der Literatur ist Fallneigung sowohl zur Seite als auch zur Gegenseite der Erkrankung wie nach hinten beschrieben. Mein erster Fall war vor der Operation überhaupt unfähig zu stehen, die drei anderen hatten kaum eine Andeutung von Romberg. Fall 1 wies nach der Operation beim Romberg eine leichte Standunsicherheit auf, die sich durch Bestrahlung des Prolapses mit der Solluxlampe merklich verringerte. Im übrigen machten sich bei zwei Fällen Gleichgewichtsstörungen subjektiv insofern bemerkbar, als Fall 1 p. op. einen Zug nach rückwärts, Fall 4 einen solchen nach links (zur Seite der Erkrankung) verspürte, ohne jedoch zu fallen. Bei Fall 2 verstärkte sich dieses subjektive Gefühl bei den beschriebenen Krampfanfällen und führte dann tatsächlich zum Umfallen; man wird aber nicht fehlgehen, wenn man dies mit Reizerscheinungen von seiten der vorderen Zentralwindung in Zusammenhang bringt, auf welche ja bei diesem Patienten der Tumor übergriff.

Spontanschwindel war bei allen meinen Fällen, wenigstens zeitweise vorhanden. Bei Fall 4 traten gelegentlich heftige Schwindelanfälle auf, die den Patienten an das Bett fesselten. Es war auffallend, daß der Schwindel bei Fall 1 und 4 speziell bei der Intention von aktiven Bewegungen (Niedersetzen, Bücken, Kopfwenden usw.) auftrat oder sehr verstärkt wurde. Im Gegensatz dazu konnte im Falle 4 auch durch noch so starke Vestibularisreize kein Schwindel ausgelöst werden. Schwindel und Schwindelanfälle bei Stirnhirnerkrankungen sind in der Literatur häufig beschrieben worden.

Sehr verschiedenartige Befunde konnten über das Verhalten des Zeigeversuches bei Stirnhirnerkrankungen erhoben werden (Albrecht, Blohmke und Reichmann, Charousek und Kubie, Feuchtwanger, Gerstmann, Goldstein, Mann, Szasz und Podmaniczky, Stiefler, Voß u. a.). Es sind eigentlich alle Möglichkeiten beschrieben worden. Das Vorbeizeigen konnte beide Arme oder auch nur einen betreffen. Stiefler fand ein völliges Fehlen des Vz. Bei der Durchsicht der bisher mitgeteilten Befunde besteht kein Zweifel, daß in den positiven Fällen vornehmlich das Vorbeizeigen nach der herdgekreuzten Seite überwiegt und daß dabei häufig wieder der herdgekreute Arm bevorzugt ist. Goldstein meldet, daß er nur herdgekreuztes Vz. in seinen Fällen beobachtet hat und sieht ein anderes Verhalten als Ausnahme an. Mehrere Autoren weisen übrigens darauf hin, daß das Vorbeizeigen meistens nach einer gewissen Zeit verschwindet oder sich wenigstens erheblich verringert. Die Uneinstimmigkeit in den Befunden der einzelnen Autoren dürfte wohl mehrere Gründe haben. Zunächst besteht wohl kein Zweifel, daß Ort, Schwere der Erkrankung und das Stadium derselben, weiter evtl. sekundäre Wirkungen derselben von Einfluß sind. Ein Hauptfaktor liegt aber, wie auch Albrecht

richtig vermerkt, in der Unsicherheit des Zeigeversuches und der Schwierigkeit dessen Beurteilung selbst, worüber ja schon mehrfach gesprochen wurde.

Wir haben darum vorgezogen, die sehr viel leichter zu beurteilende, von viel weniger Zufälligkeiten abhängige AbR zu beobachten. Dabei hat sich ergeben, daß bei 3 von den 4 untersuchten Fällen eine AbR beider Arme nach der Gegenseite der Läsion, allerdings in nicht sehr erheblichem Ausmaße statthatte. In der Regel war dabei der gleichseitige Arm begünstigt, d. h. er wich stärker ab als der gegenseitige, so daß die Arme aus der Parallelstellung gerade nach vorn allmählich in eine seitliche Konvergenzstellung übergingen. Ein Fall zeigte überhaupt keine spontane AbR. Der gröbere Zeigeversuch brachte manchmal ein Vz im selben Sinne und um etwa den gleichen Betrag, als der AbR entspricht, in vielen Fällen aber trotz bestehender AbR gar kein Vz. Nach dem operativen Eingriff verschwand in einem Falle die spontane AbR völlig, in den beiden anderen Fällen blieb sie etwas vermindert erhalten.

Bei der Beurteilung obiger Befunde muß aber wiederum darauf hingewiesen werden, daß es sich um meist relativ gut lokalisierbare Erkrankungen der Stirnhirnkonvexität handelt (höchstens im Falle 4 wäre auch an eine Mitbeteiligung der vorderen Partien der Basis zu denken), so daß keineswegs eine Verallgemeinerung auf Stirnhirnaffektionen überhaupt möglich ist. Immerhin erscheint die relativ gute Konstanz der AbR bei unseren Affektionen bemerkenswert und gibt Anlaß, in Zukunft auf ein solches Verhalten weiter zu achten.

Eine wichtige Frage betrifft die Beeinflussung des Zeigeversuches bzw. der AbR durch Vereisung und Erwärmung der entweder bloßgelegten oder nur von Dura oder Haut bedeckten Partien der Stirnhirnrinde. Über die Vereisung berichten obengenannte Autoren an der Hand von Beobachtungen von 63 Fällen. Voß hat bei seinem Fall einmal eine Vereisung durch die freiliegende Dura vorgenommen. Charousek und Kubie spülten eine Abszeßhöhle mit kaltem und warmem Wasser aus. Sonst scheint eine Erwärmung des Stirnhirns durch Berieselung der Narbe durch Wasser von 45° nur noch Voß vorgenommen zu haben. Von den 63 abgekühlten Fällen blieben 33 negativ. In 9 bzw. 10 Fällen fand sich nach der Vereisung ein gekreuztes Vorbeizeigen beider Arme; mit dem gekreuzten Arm allein zeigten 15 Fälle nach der gesunden Seite vorbei; in 5 Fällen zeigte der gleichseitige Arm gleichseitig, d. h. nach außen vorbei; in einem Falle von Feuchtwanger entstand mit beiden Armen Vz. nach außen. Leider ist nicht bei allen Autoren einwandfrei auf das schon spontan vorhandene Vorbeizeigen Rücksicht genommen, so daß naturgemäß in solchen Fällen eine Beurteilung schwierig ist. Es gibt aber Fälle, bei denen mit Gewißheit das Vz. erst während bzw. nach der Abkühlung aufgetreten ist und also als eine Folge der-

selben angesehen werden muß. Die grundlegenden Experimente von W. Trendelenburg lassen keine andere Auffassung zu, als daß es sich um eine reizlose Ausschaltung der gekühlten Partien der Großhirnrinde handelt. Allerdings sind die ursprünglichen Tierexperimente Trendelenburgs durch Abkühlung mit niedrig temperiertem Wasser durch dünne Gummimembranen hindurch vorgenommen worden. Bei der Gefrierung mit Chloräthyl könnte im Gegensatze dazu eine wenigstens anfängliche Reizwirkung möglich sein; doch scheint eine solche nach den bisherigen Erfahrungen, zumal es sich ja fast ausnahmslos um Vereisungen der Haut über dem Knochendefekt handelt, unwahrscheinlich.

Die beiden Erwärmungsversuche von Voß (Narbenberieselung), von Charousek und Kubie (Warmausspülung der Abszeßhöhle) fielen nicht einheitlich aus. Letztgenannte Autoren fanden das Gleiche wie bei Kaltausspülung der Höhle; Voß dagegen sah alsbald ein Vz mit der gekreuzten Hand nach innen, d. h. zur Seite der Erkrankung auftreten. Voß konstatierte das entgegengesetzte Verhalten wie bei Abkühlung, was auch in unseren Befunden ausnahmslos der Fall war.

Bei der Beobachtung der AbR unter der Vereisung resp. der Erwärmung nach unserer Methode mit der Solluxlampe des unter der Haut liegenden Prolapses ergaben die ersten beiden klarliegenden Fälle vollständig gleiche Verhältnisse. Im Falle 1 nahm unter der Kältewirkung die spontan nach der Gegenseite gerichtete AbR merklich zu, ohne daß sich dabei die etwas konvergente Stellung der beiden Arme zueinander änderte; im zweiten Falle entstand unter den gleichen Bedingungen eine AbR zur gesunden Seite, die vorher noch nicht vorhanden war. Unter Solluxbestrahlung entstand im zweiten Fall eine AbR beider Arme zur gleichen (kranken) Seite; im ersten Falle wurde durch die Erwärmung die spontane AbR nicht nur kompensiert, sondern sogar in eine umgekehrte umgewandelt. Bei Fall 3 ergaben sich gerade umgekehrte Verhältnisse; da wir jedoch bei dieser Patientin keine klare Übersicht über den Bereich der Erkrankung haben, möge dieser Fall einstweilen mit Berechtigung außer acht gelassen werden.

Die genannten Versuche lassen m. E. nicht unwichtige Folgerungen über die Auffassung der Spontansymptome zu. Besteht eine AbR nach der gesunden Seite, so dürfte diese auf ein Überwiegen der gesunden Stirnhirnhälfte zurückzuführen sein; schaltet man nämlich durch Abkühlung des Prolapses noch weitere Partien der Stirnrinde reizlos aus, so nimmt die AbR nach der gesunden Seite zu. Eine AbR nach der kranken Seite dagegen spricht wohl für bestehende Reizzustände der erkrankten Partie, da ja die Erwärmung, welche wohl im Sinne einer Funktionssteigerung der bestrahlten Hirnrindenpartien wirkt, sogar imstande ist, eine spontane AbR von der gesunden Seite nach der bestrahlten Seite hin umzukehren. Mit dieser Meinung befinde ich mich durchaus

im Einklang mit den klaren Ausführungen von Albrecht und Voß. Versager beim Erwärmungs- und Abkühlungsversuch können keine Gegenargumente liefern; denn klarerweise können die genannten Einwirkungen überhaupt nur dann von Erfolg begleitet sein, wenn sie noch funktionsfähiges Hirngewebe treffen. Ist die Schädigung sehr tiefgreifend, sind an Stelle des Hirngewebes bindegewebige und gliöse Wucherungen getreten, dann kann keine Erwärmung oder Abkühlung Erfolg haben.

Ganz die gleichen Schlußfolgerungen könnte man für den oben beschriebenen Nystagmus, wie er bei Erwärmungs- bzw. Abkühlungsversuchen auftritt, als geltend ansehen, wenn wir auch hier die langsame Komponente als die ursprüngliche auffassen dürfen und die rasche Phase nur als Korrektivbewegung ansehen. Allerdings stimmt eine solche Auffassung nicht mit den tierexperimentellen Ergebnissen, bei welchen durch die Reizung des präzentralen Blickzentrums Bewegungen der Augen nach der Gegenseite festgestellt worden sind; ebenso nicht mit den Befunden bei Epilepsie (vgl. speziell O. Förster) und hemiplegischen Anfällen.

Galvanische Reizungen in der Narbengegend, die Voß an seinem Fall mit schönem Erfolge (Anodenwirkung gleich Abkühlung, Kathodenwirkung gleich Erwärmung) ausführen konnte, gelangen mir nicht reinlich, da Schmerzeffekte störten.

Eine nicht unwichtige Frage betrifft das Verhalten des Vestibularapparates bei Stirnhirnerkrankungen. Die diesbezüglichen Untersuchungen der schon oft genannten Autoren ergaben, soweit die Befunde überhaupt positiv waren, zu allermeist, nach der Angabe jener Autoren, eine „Erregbarkeitssteigerung des kontralateralen Labyrinthes". Es ist hier allerdings zu bemerken, daß sich fast alle Untersuchungen anscheinend auf einseitige Kaltspülungen beschränkt haben. Wie ich in den besprochenen Fällen zeigen konnte, deuten die Ergebnisse solcher einseitiger Kaltspülungen in der Tat mindestens „scheinbar" auf eine Erregbarkeitsdifferenz zugunsten des kontralateralen Labyrinthes hin. Aber schon die Paralleluntersuchung mit einseitigen Heißspülungen zeigte ceteris paribus, daß die Erregbarkeitsdifferenz diesmal „scheinbar" gerade umgekehrt als bei Kaltspülungen zugunsten des gleichseitigen Labyrinthes vorhanden ist. Diese eigenartige, zunächst schwer verständliche Tatsache ist bisher offenbar unbemerkt geblieben.

Dieselben Feststellungen lassen sich bei gleichzeitigen äqualen Doppelspülungen machen. Erhält man beispielsweise nach einer solchen Doppelkaltspülung in einer symmetrischen Kopflage eine Verstärkung eines bestehenden Spontannystagmus nach links, so spräche das für eine Erregbarkeitsdifferenz zu Gunsten des rechten Labyrinthes; die Doppelheißspülung erzeugte unter den gleichen Bedingungen in drei von unseren

Fällen (bei einem wechselte allerdings das Verhalten) gleichfalls eine Verstärkung des Spontannystagmus in gleicher Weise wie nach Doppelkaltspülung. Dies würde also auf eine Erregbarkeitsdifferenz, diesmal zugunsten des linken Labyrinthes, hinweisen.

Wir können uns also nicht einfach den Schlußfolgerungen der genannten Autoren anschließen. Die Begründung dieses ablehnenden Verhaltens liegt nicht allein in der Erscheinungsweise des Nystagmus sondern auch in den Verhältnissen des Vz. und der AbR. Die Drehuntersuchung weist — wenn man die Annahme zugrunde legt, daß während der Drehung vom vorangehenden, nach dem Anhalten vom gegenseitigen Labyrinth die stärkeren Impulse ausgehen, und wenn man die Spontanerscheinungen außer acht läßt — wiederum in den meisten Fällen auf eine scheinbar leichtere Erregungsmöglichkeit des gleichseitigen Labyrinthes hin. Daß aber eine solche Schlußfolgerung nicht unbedingt zwingend sein muß, soll jetzt gezeigt werden.

Es wurde bisher bei der Beurteilung der relativen Erregbarkeitsverhältnisse der beiden Labyrinthe entweder gar nicht oder nur viel zu wenig Rücksicht auf das Vorhandensein von Spontansymptomen genommen. Dies mag vielleicht damit zusammenhängen, daß man oft geneigt war, solche Spontanerscheinungen (Ny, AbR usw.) bei Erkrankungen des Stirnhirnes als Fernwirkungssymptome in direkten Zusammenhang mit den Vestibulariskernen resp. deren Verbindungen mit dem Kleinhirn zu bringen, eine Anschauung, die keineswegs ausnahmslos begründet erscheint. Es ist — ohne jede hypothetische Voraussetzung — offenbar besser, die Spontansymptome zunächst als vollkommen selbständig in Zusammenhang mit der Erkrankung der betreffenden Stirnpartien zu bringen. Dieser Standpunkt erweist sich heuristisch von Vorteil. Wenn man nämlich in diesem Sinne die vorhandenen Spontansymptome gewissermaßen als gegebene Grundstellung betrachtet, auf welche erst die experimentell durch Vestibularisreizung erzeugten Erscheinungen aufgesetzt werden, so ergibt sich sowohl bei Einzelspülungen als auch Drehungen die bemerkenswerte Tatsache, daß man in klarliegenden Fällen nicht berechtigt ist, einen Erregbarkeitsunterschied der beiden Labyrinthe zu deduzieren. Und dies ergibt sich leicht und sicher durch die Beobachtung der AbR.; der Zeigeversuch ist — wie schon oben mehrmals geschildert wurde — nicht so dazu geeignet. Nicht unerhebliche Schwierigkeiten macht das Verhalten des Nystagmus; es wurde gezeigt, daß er unter Umständen zur Beurteilung von Erregbarkeitsunterschieden (wenn ein Spontannystagmus vorhanden ist!) gar nicht mit Sicherheit verwendbar ist. Das geht ja klar aus unseren Betrachtungen über die Freiheitsgrade des experimentellen Nystagmus hervor.

Nicht so einfach ist der Ausfall bei den äqualen Doppelspülungen zu beurteilen. Dort fehlen uns leider genügende Beobachtungen über die AbR; der spontane Nystagmus wurde unabhängig, ob Kalt- oder Warmspülung, in der Mehrzahl der Fälle in der gleichen Weise beeinflußt[1]). Dies könnte vielleicht auf eine Art Bahnung für den Spontannystagmus durch den Doppelspülreiz zurückzuführen sein. Da aber das Verhalten in zwei Fällen auch wechselt, muß dies zunächst dahingestellt bleiben.

Zur weiteren Klärung der eben angeschnittenen Probleme über das Verhalten der Vestibularapparate sind noch eine Reihe von Versuchen ausgeführt worden, bei welchen Kälte-Wärmewirkung auf das Stirnhirn mit anschließender Vestibularisreizung kombiniert wurden. Auch hier läßt wieder die Beobachtung der AbR eine viel leichtere und sicherere Beurteilung zu als die des Nystagmus. Das wichtigste Ergebnis bei diesen kombinierten Untersuchungen ist, daß eine durch die Wärme-Kältewirkung am Stirnhirn hervorgerufene oder verstärkte spontane AbR durch eine Vestibularisreizung (einseitige Spülung, Drehung) glatt überwunden, ja sogar in eine entgegengerichtete AbR umgekehrt werden kann. Doch kann man hierbei die Verhältnisse nicht so ausreichend in quantitativer Hinsicht übersehen, daß man dazu berechtigt wäre, Schlüsse auf evtl. aufgetretene Erregbarkeitsdifferenzen der Vestibularapparate zu schließen. Desgleichen lassen sich naturgemäß auch die Interferenzen der Erregungen vom Stirnhirn und von den Vestibularapparaten kaum quantitativ übersehen. Eines aber scheint doch aus den genannten Ergebnissen hervorzugehen: daß nämlich eine gewisse Unabhängigkeit zwischen der vom Stirnhirn und der von den Vestibularapparaten ausgelösten AbR bestehen muß und daß die Interferenz der beiden mit der Existenz einer gemeinsamen Endstrecke zu verstehen ist.

Der umgekehrte Versuch, eine Addition von durch das Stirnhirn (Erwärmung, Abkühlung) erzeugter AbR und durch entsprechende Vestibularisreizung hervorgerufene gleichgerichtete AbR zu erzielen, ist nun nicht gelungen. Das ist allerdings kein Gegenbeweis gegen das Vorhandensein einer gemeinsamen Endstrecke — wo dieselbe ihren Anfang haben kann, soll vorläufig unerörtert bleiben —, denn in einer solchen muß es nicht unbedingt zu einer einfachen Summierung der von verschiedenen Ausgangsorten herstammenden gleichsinnigen Erregungen kommen.

[1]) Dasselbe Verhalten konnte ich auch noch in zwei ganz anderen Fällen auf der Klinik Prof. Pötzl (Encephalitis und Ponsgliom) beobachten, so daß dies also nicht als typisch gerade für Stirnhirnerkrankungen angesehen werden darf. Bei vielen anderen hirnpathologischen Fällen, die ich durch das Entgegenkommen von Prof. Pötzl beobachten konnte, fand ich jedoch dieses Symptom nie wieder.

Bei der Betrachtung des vestibulären (einseitige Spülung, Drehung) Nystagmus unter gleichzeitiger Einwirkung von Sollux bzw. Kelen am Stirnhirn ergeben sich keine sicheren Anhaltspunkte dafür, daß Erregbarkeitsdifferenzen zwischen den beiden Labyrinthen aufgetreten wären.

VII. Deutungsmöglichkeiten über das Zustandekommen der beschriebenen Symptome.

Man hat vielfach, speziell bei traumatischen Stirnhirnverletzungen, angenommen, daß die ausgelösten Störungen durch Contrecoupwirkung von anderen Hirnteilen, speziell dem Kleinhirn herstammen; an Mitschädigungen hat man auch bei Stirnhirntumoren durch die Druckwirkung gedacht. Da solche Einwirkungen bei unseren Patienten wenigstens post operationem, wo noch immer eine Zeitlang ganz ausgesprochene Symptome vorhanden waren, nicht in Betracht kommen können, so müssen wir zweifellos an eine direkte Folgewirkung der Stirnhirnschädigung denken. In dieser Auffassung können wir uns also Gerstmann, Goldstein, Blohmke und Reichmann, Szász und Podmaniczky u. a. anschließen. Ein solcher direkter Einfluß des Stirnhirns wird auch durch die typischen Ergebnisse der lokalen Abkühlungs- und Erwärmungsversuche sehr wahrscheinlich gemacht, wenn nicht bewiesen.

Es muß übrigens darauf aufmerksam gemacht werden, daß eine Beeinflussung des „Muskeltonus" nicht nur vom Stirnhirn allein ausgelöst werden kann, sondern daß auch andere Großhirnrindenpartien ähnliche Effekte zur Folge haben können. So hat wenigstens Wodak gezeigt, daß auch durch Abkühlung des Scheitellappens Abweichreaktionen der Arme erzeugt werden können.

Weitere ähnliche Versuche an anderen Großhirnrindenpartien wären zweifellos erwünscht.

Eine heute kaum mit Sicherheit zu beantwortende Frage ist, auf welchem Wege vom Stirnhirn aus die AbR der Arme, die eventuellen Gleichgewichtsstörungen, der Nystagmus usw. ausgelöst werden. Man hat zumeist daran gedacht, daß ein gewisser Zusammenhang mit dem Kleinhirn besteht, indem man sich vorstellte, daß Erregungen auf dem Wege der frontalen Großhirnrinden-Brückenbahn zum Kleinhirn laufen und von dort via brachium conjunctivum – Nucleus ruber — tractus rubrospinalis Einfluß auf die Tonusverteilung der Körpermuskulatur nehmen. Durch eine solche Auffassung ließe sich sehr wohl auch eine Einwirkung auf beide Körperhälften verstehen, da nach Edinger die Verbindungen zwischen Stirnhirn und Kleinhirn doppelseitig sind, wobei jedoch die gekreuzten Verbindungen wesentlich überwiegen. Es gibt aber auch noch direkte Beziehungen zwischen Stirnhirn und rotem Kern via Thalamus; es ist darum gewiß auch möglich, daß das Stirnhirn auf den Tonus der Körpermuskulatur mit Um-

gehung des Kleinhirns Einfluß nimmt. Daß das Kleinhirn, wie die Abkühlungs- und Erwärmungsversuche an der Kleinhirnrinde ergeben (vgl. den besonders klaren Fall von M. H. Fischer und Pötzl) gleichfalls ähnliche Auswirkungen auf den Tonus der Körpermuskeln (AbR usw.) hat, ist kein Gegenbeweis. Die gleichen Effekte zwingen keinesfalls zu dem Schlusse, daß die Auslösungsstellen dieselben sind, wie sich ja auch keine sicheren Beweise dafür finden ließen, daß die vestibulären Beeinflussungen des Tonus unbedingt über das Kleinhirn gehen müssen. Im Gegenteil zwingen die Tierexperimente von Magnus und de Kleyn, sowie auch die Untersuchungen des genannten Falles von M. H. Fischer und Pötzl, daß die vestibulären Reflexe auch nach Resektion des Kleinhirns (einer Kleinhirnhemisphäre) erhalten bleiben können. Zweifellos können darum die vestibulären Erregungen direkt via Deitersbahn im Rückenmark absteigen und die Körpermuskulatur beeinflussen. Für die von der Kleinhirnrinde ausgelösten Effekte ist ein Weg über die Vestibulariskerne und die Deitersbahn nicht unbedingt zu erfordern. Es gibt im Gegenteil zahlreiche Argumente, welche wahrscheinlich machen, daß sie über Bindearm—roten Kern –Rubrospinalbahn zustandekommen.

Wenn wir es sonach keineswegs als erwiesen ansehen, daß die beschriebenen Auswirkungen des Stirnhirns, wie bemerkt, über das Kleinhirn zustandekommen, sondern evtl. auch direkt über die Stammganglien und roten Kern, so müßte doch wohl auch in einem solchen Falle an das Bestehen einer gemeinsamen Endstrecke (Rubrospinalbahn) gedacht werden. Darin mag vielleicht die Begründung für die oft so verblüffende Ähnlichkeit von Kleinhirn- und Stirnhirnsymptomen gelegen sein. Daß außerdem noch Beziehungen zum Kleinhirn bestehen können, erscheint naturgemäß auch bei der Annahme letzterer Auffassung nicht ausgeschlossen. Freilich eine strikte Entscheidung zwischen genannten beiden Meinungen läßt sich nicht treffen. Wenn auch Kleinhirn- und Stirnhirnsymptome einander oft fast völlig gleichen, so kann dabei doch dem Stirnhirn ähnlich wie dem Kleinhirn durchaus eine gewisse Selbständigkeit bei verwandter Funktion zukommen.

Sind schon die Beziehungen zwischen Stirnhirn und Kleinhirn schwer zu übersehen und nicht völlig klarzustellen, so gilt das um so mehr von eventuellen direkten Beziehungen zwischen Stirnhirn und Vestibularapparaten (Vestibulariskernen). Wir konnten eigentlich ausnahmslos zeigen, daß die von früheren Autoren vindizierte kontralaterale relative Erregbarkeitssteigerung des kontralateralen Labyrinthes nur eine scheinbare ist; es sieht nur so aus, als wäre sie vorhanden. In der Tat besteht in unseren Fällen ein Erregbarkeitsunterschied der beiden Vestibularapparate anscheinend nicht. Es liegen also keine triftigen Gründe vor, eine direkte Einwirkung des Stirnhirnes auf die Vestibularis-

kerne anzunehmen. Es ist prinzipiell wichtig, sich darüber klar zu sein, daß nicht jede AbR, jedes Vz., jede Gleichgewichtsstörung, jeder Nystagmus vestibulärer Herkunft sein muß. Diese Symptome können nicht als spezifische Vestibularsymptome angesehen werden. Sie können im Gegenteil die Folge grundverschiedener Prozesse sein. Solange das Gesamtsystem ausbalanziert ist, fehlen solche Störungen. Ist aber irgendwo die normale Symmetrie gestört, so treten sie auf. Wir haben also keinen Grund — es sei nochmals wiederholt —, die durch Stirnhirnbeeinflussungen erzeugte AbR in direkte Beziehung mit den Vestibularapparaten zu bringen.

Nach einiger Zeit tritt häufig die durch Ausschaltung bestimmter Hirnpartien ausgelöste Asymmetrie vollkommen in den Hintergrund. In diesem Kompensationsstadium müssen wohl im Sinne der gangbaren Anschauungen andere Hirnpartien regulierend eingegriffen haben. Ein fast völliges Kompensationsstadium ist auch in meinem Falle 1, der am längsten (1½ Jahre) beobachtet wurde, eingetreten. Nur ein Nystagmus ist zurückgeblieben.

Sehr bemerkenswert ist die eigenartige Beeinflussung der bei unserem ersten Falle nach der Operation aufgetretenen hochgradigen Vertikaldivergenz der Augen. Daß diese nicht allein der Ausdruck einer durch die Erblindung manifest gewordenen Heterophorie ist, beweist schon die starke Abnahme derselben bei Bestrahlung des Stirnhirns mit Sollux; außerdem ist das Ausmaß der Vertikaldivergenz im Laufe der Zeit geringer geworden, sie besteht allerdings noch heute, ganz deutlich, also 1½ Jahre p. op. Es kann sich wohl um nichts anderes als um einen Einfluß des Stirnhirns (Fuß der zweiten Stirnwindung, präzentrales Blickzentrum) auf die Ophthalmostatik handeln. Eine derartige Erscheinung ist offensichtlich noch nicht beschrieben worden. Im Tierexperiment sind allerdings bei Reizung in der Gegend des Sulcus ansatus an Hunden von Hitzig und Sillex einseitige Augenbewegungen gesehen worden.

Die vorliegende Arbeit beschränkt sich naturgemäß nur auf jene Erscheinungen, die in den genannten 4 Fällen in bezug auf das Verhalten des Gleichgewichtsapparates im allgemeinen beobachtet werden konnten. Meine Bemühungen gingen dahin, möglichst exakte experimentelle Bedingungen zugrunde zu legen und eine Reihe strittiger Fragen nach Möglichkeit klarzulegen. Ich bin mir dessen wohl bewußt, daß dies keineswegs vollständig gelungen ist.

Ob sich in Zukunft meine Ergebnisse bestätigen werden, wird sich ja zeigen. Jedenfalls dürfte aus dieser Arbeit hervorgehen, daß es zur Klärung so komplizierter Fragen keineswegs genügen kann, einige lückenhafte, grob klinische Untersuchungen vorzunehmen. Darum wurde auch so großes Gewicht auf die Methodik gelegt, in der Absicht, Wege zu

weisen, auf welchen die künftige experimentelle Forschung vielleicht nicht unwesentliche Fortschritte wird erzielen können.

Den Kliniken der Herren Prof. Schmidt und Pötzl bin ich für die freundliche Überlassung der Patienten zur Untersuchung und für die Erlaubnis der Einsichtnahme in ihre Krankengeschichten sehr zu Dank verpflichtet.

Mit meinem Freunde Prof. M. H. Fischer habe ich den größten Teil der vorliegenden Arbeit ausführlich durchberaten; ihm gebührt für seine vielfachen Ratschläge mein bester Dank.

Literatur.

Albrecht, W., Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1920, 106, S. 1.
Blohmke, A. und F. Reichmann, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1918, 101, S. 80.
Feuchtwanger, E., Die Funktionen des Stirnhirns, J. Springer, Berlin 1923.
Voß, O., Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1922, 3, S. 191.
Mann, M., Passow u. Schaefers Beiträge 13, S. 133.
Stiefler, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 29, 484, 1915.
Gerstmann, J., Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1926, 40; Wien. klin. Wochenschr. 1927, 40, S. 1133.
Charousek, G. und A. Kubie, Passow. Beitr. 21, S. 118.
Goldstein, K., Handbuch d. norm. u. path. Physiol. 10. Bd., S. 813, J. Springer, Berlin 1927.
Szász und Podmaniczky, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1917, S. 21.
Noehte, Dtsch. med. Wochenschr. 1915, S. 1217.
Kraus, F., Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie 1927, 32, S. 220 u. 33, S. 113.
Fischer, M. H. und Wodak, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1924, 202, S. 523 u. 553.
— und C. Veits, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1927, 217, 357.
— Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1926, 213, 74.
— Die Regulationsfunktionen des menschlichen Labyr. und verwandte Funktionen, Ergebn. d. Physiol. 1928 (auch separat München, I. F. Bergmann, 1928).
— und O. Pötzl, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1928.
Wodak, E., Med. Klin. 1925, S. 1686.
Veits, C., Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **19**, 542, 1928.

Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Hamburg.
(Direktor: Prof. Dr. K. Wittmaack.)

Der Einfluß der Morphium- und Kampferlösung auf die postmortalen Veränderungen des Labyrinthes.

Von K. Yamakawa aus Fukuoka (Japan).

Mit 4 Abbildungen.

Die postmortale Veränderung der menschlichen Leiche ist viel geringer als die der nach der gleichen Zeit fixierten Meerschweinchenleiche. Eckert-Möbius[1]) (1926) sucht die Ursache der Unterschiede darin, daß beim Menschen kurz vor dem Tode bestimmte Medikamente verabfolgt werden, die eine lähmende Wirkung auf die Zelltätigkeit ausüben.

Dieser Vermutung fehlte noch die experimentelle Begründung, und es war notwendig, auch beim Meerschweinchen die Wirkung solcher Medikamente auf die postmortalen Veränderungen festzustellen. Es kommen dafür vor allem Morphium und Kampfer in Frage, die bekanntlich beim Menschen häufig vor dem Tode gegeben werden.

Ich danke Herrn Prof. Wittmaack, der mir die Anregung zur Bearbeitung dieses Themas gegeben und mir immer mit Rat und Tat beigestanden hat.

Untersuchungsmethode.

Als Versuchstiere habe ich Preyer-positive Meerschweinchen gebraucht. Ich habe 1 ccm einer 4%igen wässerigen Morphiumlösung bzw. 20%iges Kampferolivenöl subkutan in Pausen von je einer halben Stunde 5mal injiziert und eine halbe Stunde nach der letzten Injektion die Tiere unter leichter Chloroformnarkose geköpft. Die Präparate wurden entweder sofort weiter verarbeitet, oder erst 3, 5, 8, 16, 24 Stunden lang bei

[1]) Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Herausgegeben von Henke-Lubarsch. XII. Bd. Gehörorgan.

Zimmertemperatur aufbewahrt; dann habe ich die Schläfenbeine herauspräpariert, die Bulla und untere Windung der Schnecke eröffnet und schließlich in Wittmaackscher Flüssigkeit 7 Tage lang fixiert. (Zusammensetzung der Wittmaackschen Flüssigkeit: 5% Kaliumbichromat 85 ccm, Formalin 10 ccm, Eisessig 5 ccm, Aqua dest. 100 ccm.) Die Einbettung erfolgte in Celloidin, die Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Die Kontrolltiere wurden in ganz gleicher Weise behandelt. Um den Unterschied zwischen injiziertem und Kontrolltier möglichst exakt festzustellen, habe ich alle Serien mit dem Vergleichsokular (Zeiß) durchgesehen.

Befunde.

I. Die Schnecke.

1. Das Cortische Organ als ganzes: Die postmortale Veränderung ist, wie man weiß, je nach der Windung und sogar innerhalb derselben Windung bei demselben Tier verschieden. Man muß also stets dieselben Stellen der entsprechenden Windungen vergleichen. Weil die postmortale Veränderung im Anfangsteile der Basalwindung zum Vergleichen zu gering ist, habe ich die untere Region der II. Windung zum Vergleich gewählt.

Bei Schläfenbeinen, die 3 Stunden post mortem fixiert worden sind, bemerkt man noch keinen Unterschied. Nach 5 Stunden sind beim Kontrolltier die Deiterschen Zellen angeschwollen, so daß der untere Nuelsche Raum verschwunden ist; der obere Nuelsche Raum ist mit Plasmakügelchen angefüllt.

Beim Kampfertier ist zwar der untere Nuelsche Raum ebenfalls verschwunden aber der obere noch ziemlich klar. Beim Morphiumtier enthalten beide Nuelschen Räume nur einzelne Plasmakügelchen. Die Auflockerung der Hensenschen und Claudiusschen Zellen ist beim Morphiumtier am geringsten.

Nach 8 Stunden ist beim Kontrolltier die Abrundung der Haarzellen und die Auflockerung der Claudiusschen Zellen am stärksten fortgeschritten, beim Morphiumtier am geringsten; zwischen beiden steht das Kampfertier.

Nach 16 Stunden ist der Plasmazerfall beim Kontrolltier schon auffallend stark. Beim Morphiumtier sind die Hensenschen Zellen auseinandergerückt und abgerundet, aber selbst nicht zerfallen. Das Kampfertier steht wieder zwischen den beiden anderen.

Nach 24 Stunden besteht beim Kontroll- und Kampfertier die ursprüngliche Form nicht mehr, nur beim Morphiumtier ist sie noch erkennbar.

2. Die Stria vascularis: Die Stria vascularis zeigt bis zu 5 Stunden keinen merklichen Unterschied. Nach 8 Stunden tritt beim Kontrolltier reichliche Plasmaausscheidung in Kügelchen oder anderen Formen an ihrer Oberfläche auf. Der untere Teil der Stria vascularis hat sich

etwas abgelöst. Beim Kampfer- und Morphiumtier fehlt die Ablösung vollständig, und die Plasmaausscheidung ist bedeutend geringer, besonders beim Morphiumtier (s. Abb. 1 und 2).

Nach 16 und 24 Stunden sind Ablösung und Zerfall beim Kontrolltier noch weiter fortgeschritten, wodurch der Unterschied zu den behandelten Tieren sich noch weiter verstärkt.

3. Die Zellen im Sulcus internus sind beim frisch fixiertem Präparat meist niedrig und mit dickerem Saum an der Oberfläche ver-

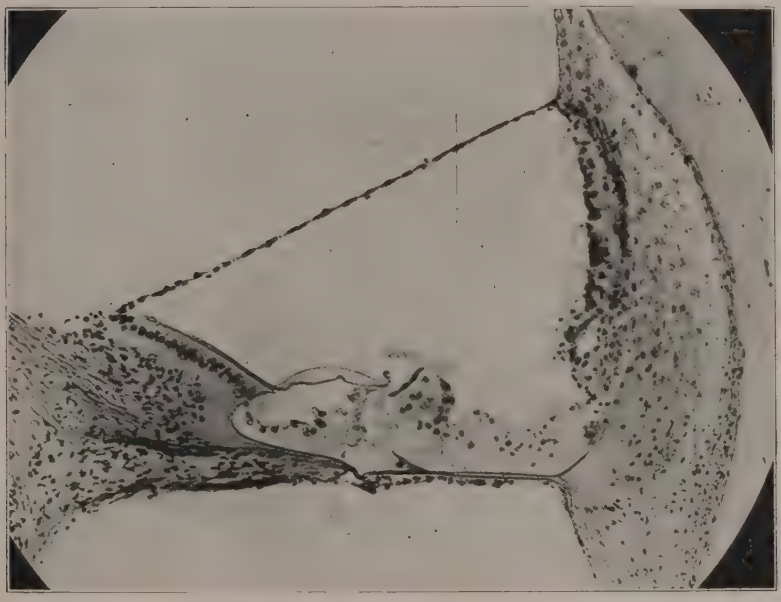


Abb. 1. Anfangsregion der II. Windung beim Kontrolltier 8 Stunden post mortem.

sehen. Nach 3 Stunden post mortem werden sie blasser, und einige Zellen schwellen leicht an, so daß die Oberfläche unregelmäßig wird. Der dickere Saum ist gleichzeitig verschwunden. Diese Veränderungen sind bei den verschiedenen Tieren bis zu 5 Stunden annähernd gleich. Erst nach 8 Stunden zerfallen beim Kontrolltier die Sulcuszellen. Bei den injizierten Tieren treten nur Plasmaausscheidungen auf und zwar beim Kampfertier in stärkerem, beim Morphiumtier in wesentlich geringerem Grade. Nach 16 Stunden lösen und zerstreuen sich die Sulcuszellen beim Kontrolltier. Beim Morphium- und Kampfertier sind sie nur angeschwollen, blasser und aufgelockert mit geringem ausgeschiedenen Plasma an der Oberfläche. Nach 24 Stunden sind sie beim Morphiumtier nicht einmal abgelöst.

4. Kernveränderung: Ich habe die Veränderung der Zellkerne bisher nicht erwähnt und möchte sie in folgendem im Zusammenhang schildern. Ich habe sie bei allen Schneckenwindungen verglichen.

a) Haarzellkerne: Die Kerne beim sofort fixierten Präparat sind stark geschrumpft und dadurch deformiert. Sie färben sich tief dunkel und sind viel kleiner als die Deiterschen Zellkerne. Diese Veränderung ist zweifellos, wie Wittmaack[1]) nachweist, keine postmortale Veränderung, sondern ist durch die Reaktion der lebenden Zellen auf die starken osmotischen Wirkungen der Fixationsflüssigkeit zu erklären;

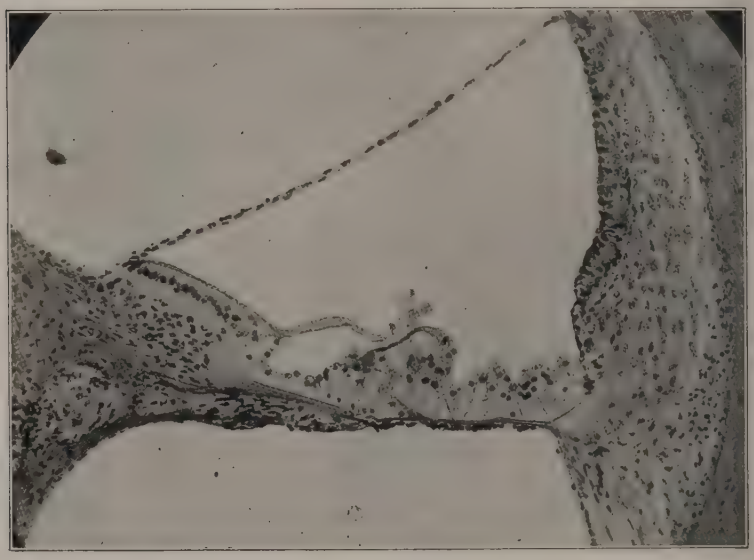


Abb. 2. Anfangsregion der II. Windung beim Morphiumtier 8 Stunden post mortem.

denn sie tritt um so mehr zurück, je später das Präparat nach dem Tode fixiert wird.

Schon nach 3 Stunden ist beim Kontrolltier die Schrumpfung der Kerne nur noch vom Anfang bis zur Mitte der Basalwindung konstatierbar. Nach 5 Stunden findet man auch dort nur sehr selten solche geschrumpfte Kerne. Die meisten Sinneszellkerne sind ebenso groß wie Deiterzellkerne. Nach 8 Stunden werden sie blasig und viel größer als die letzteren. Nach 16 Stunden zerfallen sie und sind dann als solche nicht mehr erkennbar. Diese normalen Vorgänge der postmortalen Veränderung sind durch Kampfer und Morphium verlangsamt und zwar

[1]) Wittmaack, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1926, Bd. 115, S. 16.

findet man beim Kampfertier geschrumpfte und dunkelgefärbte Kerne nach 3 Stunden nicht nur an der Basalwindung, sondern auch an anderen Windungen. Nach 5 Stunden sind sie nur bis zur Mitte der Basalwindung zu finden, sie sind da etwas kleiner als Deiterzellkerne. Nach 8 Stunden sind sie blasig, manchmal etwas größer als Deiterzellkerne. Nach 16 Stunden sind sie zerfallen.

Beim Morphiumtier bleibt die Kernschrumpfung noch länger erhalten und zwar bis zu 5 Stunden noch in allen Windungen. Die Sinneszellkerne sind nach 8 Stunden immer noch kleiner oder gleichgroß wie Deiterzellkerne. Nach 16 Stunden zerfallen sie.

b) Die Kerne der Pfeilerzellen verändern sich bis zu 5 Stunden post mortem gar nicht; erst nach 8 Stunden sind alle inneren Pfeilerzellkerne beim Kontrolltier pyknotisch (geschrumpft und tief gefärbt), einige äußere Pfeilerzellkerne sind ebenfalls gleichartig verändert. Beim Kampfertier verändern sich zwar alle inneren Pfeilerzellkerne, aber die äußeren seltsamerweise nicht. Beim Morphiumtier sind noch einige unveränderte innere Bodenzellkerne vorhanden und die äußeren Pfeilerzellkerne gar nicht verändert. Nach 16 Stunden sind diese Kerne bei allen Tieren verändert, mit Ausnahme des Anfangsteils der Basalwindung, wo einige sogar nach 96 Stunden noch unverändert bleiben.

c) Limbuskerne: Hier habe ich nur den Anfang der II. Windung verglichen. Die pyknotische Veränderung schreitet bei den verschiedenen Tieren verschieden rasch fort, wie aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist. Die Zahlen sind keine Durchschnittswerte, sondern nur aus je einem wahllos entnommenen Präparat gewonnen. Sie sollen nur ein anschauliches Beispiel geben für die Tatsache, daß die Veränderung beim Kontrolltier am raschesten, beim Morphiumtier am langsamsten vor sich geht.

		Kontroll-tier	Kampfer-tier	Morphium-tier
Pyknotisch veränderte Kerne	3 Std. p. m.	0	0	0
	5 Std. „	2	1	0
	8 Std. „	22	11	3
Unveränderte Kerne	16 Std. p. m.	4	4	9
	24 Std. „	0	0	0

d) Die Kerne des inneren Sulkus verändern sich bis zu 8 Stunden gar nicht. Erst nach 16 und 24 Stunden sind sie beim Kontrolltier zur Hälfte pyknotisch. Beim Kampfer- und Morphiumtier sind sie gar nicht verändert.

5. Plasma. Im Tunnelraum in allen Windungen verglichen.

Im Tunnelraum findet man nach 5 Stunden ausgeschiedenes Plasma in Form von runden Kügelchen oder wolkenähnlichen Massen (Nubecula) und zwar beim Kontrolltier am meisten. Nach 8 Stunden ist der Tunnel-

raum beim Kontrolltier total mit Plasma gefüllt, beim Kampfer- und Morphiumtier nur zur Hälfte oder zu Zweidrittel. Nach 16 Stunden ist der Tunnelraum wegen der Ablösung der Pfeilerzellen nicht mehr zu beurteilen. Am Sulcus spiralis externus und an der Stria vascularis ist die Plasmaausscheidung nach 8 und 16 Stunden beim Kontrolltier reichlicher als beim Morphiumtier. Das Kampfertier steht zwischen den beiden.

II. Die Ganglienzellen.

a) Die Veränderung der Spiralganglienzellen ist schon 3 Stunden postmortem deutlich und besteht bei Kontroll- und Kampfertierpräparaten in Tigrolyse, Aufquellung des Kerns und Lückenbildung in der Umgebung des Protoplasmas, während beim Morphiumtier das Tigroid noch hier und da vorhanden und die Lückenbildung geringer ist. Beim Kontroll- und Kampfertier sind die meisten Kerne nach 5 Stunden geschrumpft und stark gefärbt (pyknotisch). Beim Morphiumtier schreitet diese Veränderung langsam fort (5 und 8 Stunden). Nach 24 Stunden sind beim Kontrolltier alle Kerne pyknotisch, dagegen sind beim Kampfer- und Morphiumtier noch vereinzelte blasige (d. h. unveränderte) Kerne vorhanden.

b) Bei den Vestibularganglienzellen ist der Charakter der Veränderungen sehr ähnlich wie beim Spiralganglion, ihr Grad aber auffällig verschieden (Abb. 3 u. 4). Das Kampfertier verhält sich dabei fast genau wie das Kontrolltier. Dagegen bleibt das Morphiumtier sehr weit zurück; bei ihm sind nach 5 Stunden noch keine (Abb. 4), nach 8 Stunden erst ganz wenige, nach 16 Stunden erst die Hälfte der Kerne verändert. Nach 24 Stunden sind beim Kontrolltier noch vereinzelte und beim Morphiumtier noch relativ viel blasige (unveränderte) Kerne vorhanden, jedenfalls mehr als beim Spiralganglion nach der gleichen Zeit.

III. Vestibularapparat.

1. Crista ampullaris. Die Cristae ampullares verhalten sich ungefähr gleich. Nach 3 Stunden sind bei allen Tieren die Sinneszellkerne geschrumpft, pyknotisch, sich der Oberfläche des Epithels nähernd und mehr oder weniger unregelmäßig angeordnet. An der Oberfläche sind ausgetretene Plasmakügelchen vorhanden.

Der Grad dieser Veränderung scheint beim Morphiumtier etwas geringer als bei den anderen Tieren. Nach 5 Stunden wird die Kontur der Stützzellkerne weniger scharf, die Basis der Reihe unregelmäßig. Die Sinneszellkerne nähern sich immer mehr der Oberfläche und nehmen eine unregelmäßige Anordnung an. Es ist kein auffallender Unterschied zwischen den 3 Arten von Tieren. Alle diese Veränderungen haben nach 8 Stunden zugenommen; außerdem haben sich zwischen der Sinneszellen-

und der Stützzellenreihe, sowie innerhalb der letzteren noch Lücken gebildet. Beim Kampfertier sind einige pyknotische Kerne außerhalb des Epithels gewandert. Die Lückenbildung ist beim Morphiumtier am geringsten. Nach 24 Stunden nehmen die Stützzell- und Sinneszellkerne beim Kontrolltier gleiche Form in zerfallener Plasmamasse an und lassen sich nicht mehr voneinander unterscheiden. Beim Kampfer- und Morphiumtier kann man noch die Epithelgrenze und Sinneshaare konstatieren.

2. Die Maculae. Die beiden Maculae zeigen keine wesentlichen

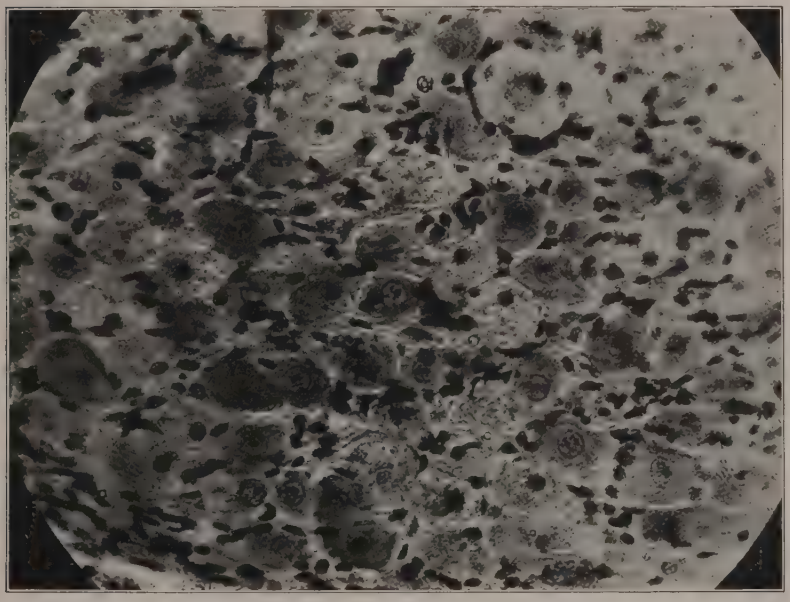


Abb. 3. Ganglion vestib. beim Kontrolltier 5 Stunden post mortem.

Unterschiede. Bei den sofort nach der Dekapitation fixierten Präparaten sind die Sinneszellkerne ganz rund, in regelmäßiger Reihe angeordnet und von der Oberfläche reichlich 5 μ entfernt. Die Stützzellkerne besitzen 1—3 birnförmige Kernkörperchen und ihre Basis bildet eine gleichmäßige Linie. Der Zwischenraum der Sinneshaare ist klar, enthält weder Plasmakügelchen noch Zellen.

Bei postmortal veränderten Präparaten sind die Sinneszellkerne unregelmäßig, pyknotisch, der Oberfläche genähert. Die Stützzellkontur wird unscharf, es haben sich viele Lücken im Neuroepithel gebildet. Plasma ist zwischen die Sinneshärchen ausgetreten. Die Dicke der Makula nimmt zu.

Beim Kontrolltier sind die Sinneszellkerne nach 3 Stunden nicht mehr rund und die Anordnung schon unregelmäßig. Einige Stützzellkerne kommen sogar bis zur Oberfläche. Plasmakügelchen sind zwischen den Sinneshaaren vorhanden. Beim Kampfertier nähern sich die Sinneszellkerne der Oberfläche, aber die Anordnung ist regelmäßiger; schmale Lücken sind in der Umgebung der Sinneszellkerne vorhanden. Einige Stützzellkerne wandern an die Oberfläche, Plasma ist ausgetreten. Beim Morphiumtier ist die Reihe der Sinneszellkerne regelmäßig und keine Lückenbildung. Nach 5 Stunden sind beim Kontrolltier die Sinnes-

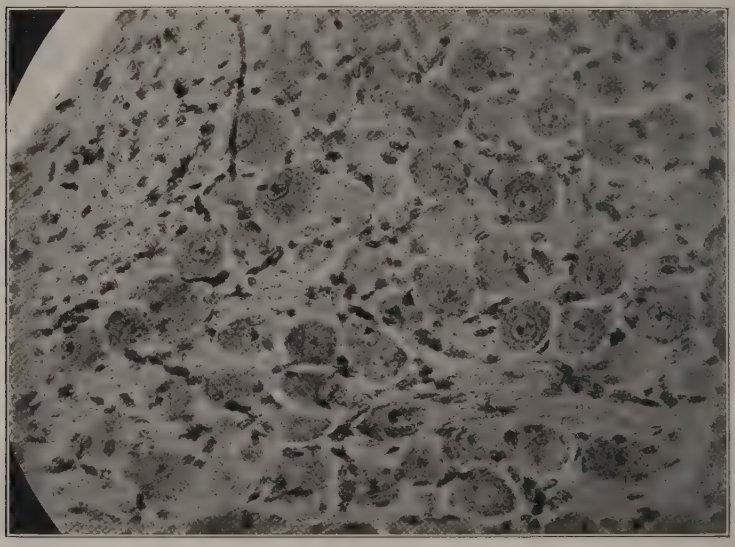


Abb. 4. Ganglion vestib. beim Morphiumtier
5 Stunden post mortem.

zellkerne zur Hälfte pyknotisch verändert, teilweise bis zur Oberfläche gewandert. Die Makula verdickt sich, die Lücken sind zwischen Stütz- und Sinneszellenreihe vergrößert. Beim Kampfertier sind diese Veränderungen etwas geringer. Das Morphiumtier zeigt beinahe die gleichen Veränderungen wie das Kontrolltier.

Später (nach 8, 16 und 24 Stunden) sind die Unterschiede zwischen den drei Tiergruppen vollständig ausgeglichen.

Ergebnisse und Folgerungen.

Die postmortalen Veränderungen, die ich im einzelnen geschildert habe, verlaufen in allen drei Versuchsreihen (Kontroll-, Kampfer- und Morphiumtier) im Prinzip gleichartig. Überall erfolgt eine Schrumpfung

der Kerne, eine Ausscheidung von Plasma aus der Zelle und schließlich völliger Zerfall und Auflösung des Zellverbandes. Der Charakter der postmortalen Veränderung wird also durch die Medikamente nicht geändert. Eine auffällige Änderung erleidet dagegen die Geschwindigkeit ihres Ablaufes. Besonders das Morphium verlangsamt die postmortalen Umbildungsprozesse so sehr, daß Epithelzusammenhang und Form des Zellkörpers noch gut erhalten sein können, wenn beim Kontrolltier (nach gleicher Zeit) schon völlige Zerstörung Platz gegriffen hat (z. B. im Sulcus internus). Kampfer verzögert die Vorgänge im geringen Grade, und der Zustand des Kampfertieres steht häufig zwischen dem der beiden anderen Tiere.

Man könnte nun annehmen, daß die Unterschiede der drei Versuchsreihen immer mehr zunehmen, je später nach dem Tode des Tieres die Fixation erfolgt. Das stimmt aber nur teilweise. Der Unterschied ist tatsächlich nach 3 Stunden noch sehr gering, verstärkt sich immer mehr und ist 8 und 16 Stunden post mortem am auffälligsten. Später jedoch gleichen sich die Unterschiede mehr oder minder aus.

Diese Tatsache kann man in folgender Weise erklären: Die Verlangsamung der postmortalen Veränderung bei den injizierten Tieren ist nur möglich, so lange die Zellen noch leben. Die meisten Zellen sterben wahrscheinlich 8—16 Stunden nach dem Tode des Individuums ab. M. Kubo (1923[1])) fand, daß nach 6 bis 12 Stunden die Hälfte der Zellen, nach 24 Stunden nur noch ganz wenig Zellen lebensfähig sind. Nach dem Zelltode schreitet die postmortale Veränderung bei den drei Versuchsreihen ganz parallel. Sobald dann die Gewebe zerfallen, kann man die Unterschiede nicht mehr exakt erkennen; daher erscheint der Unterschied 24 Stunden post mortem wieder viel geringer.

Die Wirkung von Kampfer und Morphium äußert sich nicht in allen Teilen des Labyrinthes gleichmäßig. Am größten sind die Unterschiede der drei Versuchsreihen am Cortischen Organ und an der Stria vascularis, seltsamerweise auch am Ganglion vestibulare. Am geringsten sind sie an den beiden Maculae. Dieser Unterschied beruht wahrscheinlich auf der besonderen Affinität des Morphiums bzw. Kampfers zu dem betreffenden Gewebe.

Worauf die verzögernde Wirkung von Morphium und Kampfer beruht, läßt sich sehr schwer sagen, da man das Wesen der postmortalen Veränderungen selbst nicht genügend kennt. Vermutlich bestehen sie darin, daß beim allmählichen Absterben der Zellen Strukturveränderungen stattfinden und besonders nach dem Tode sich gewisse Umsetzungs- und Diffusionsprozesse abspielen (Wittmaack und Laurowitz, 1912[2])). Es ist nun denkbar, daß das Morphium anfangs, solange

[1]) M. Kubo, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1923, Bd. 5, S. 133.

[2]) Wittmaack und Laurowitsch, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1912, Bd. 65, S. 157.

die Zellen noch leben, eine lähmende Wirkung ausübt und dadurch die sichtbaren Strukturveränderungen verzögert. Der Einfluß des Kampfers ist schwerer zu verstehen, aber da er in stärkerer Konzentration eine Lähmung auf das Herz ausübt (Meyer und Gottlieb, 1925[1]), ist es möglich, daß er auch im Ohrlabyrinth lähmend wirkt.

Obwohl beim Morphiumtier die postmortalen Veränderungen tatsächlich verzögert sind, entspricht der Befund trotzdem immer noch nicht dem einer nach gleicher Zeit fixierten menschlichen Leiche. Der bessere Erhaltungszustand eines menschlichen Präparates läßt sich daher auch durch Wirkung von Medikamenten (wenigstens von Morphium oder Kampfer) nicht restlos erklären. Die anfangs erwähnte Vermutung von Eckert-Möbius (1926) trifft also nur teilweise zu.

Zusammenfassung.

1. Morphium und Kampfer verlangsamen den Vorgang der postmortalen Veränderung, ohne deren Charakter zu ändern. Morphium verlangsamt viel mehr als Kampfer.

2. Der Einfluß ist am größten am Cortischen Organ, der Stria vascularis und dem Ganglion vestibulare, am geringsten an den Maculae.

3. Der Einfluß ist am deutlichsten 8—16 Stunden post mortem.

4. Die Ursache der Verlangsamung ist wahrscheinlich die lähmende Wirkung des Morphiums und des Kampfers (in großen Dosen) auf die Zelltätigkeit.

5. Die bessere Erhaltung der menschlichen Leiche kann durch die Wirkung der vorm Tode verabreichten Medikamente (Morphium und Kampfer) nicht restlos erklärt werden.

[1]) Meyer und Gottlieb, Experiment. Pharmakol. VII. Aufl. 1925.

Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker.)

Zur Klinik und Pathologischen Anatomie der primären Kehlkopftuberkulose.

Von Dr. med. Helmuth Richter,
1. Assistenzarzt der Klinik.

Mit 3 Abbildungen.

Es steht bereits seit langer Zeit als allgemein anerkannte Tatsache fest, daß die Tuberkulose des Kehlkopfes in der weitaus größten Zahl der Erkrankungsfälle als sekundäre Manifestation des Infektes bei primär vorhanden gewesener Lungentuberkulose klinisch und pathologisch-anatomisch in Erscheinung tritt.

Nach Ulrici (16) wird die Kehlkopftuberkulose „intra vitam bei 10—30%, pathologisch-anatomisch bei 30—50% der Lungentuberkulosen gefunden". Sie ist nach dem gleichen Autor „so gut wie ausnahmslos eine Begleiterscheinung der Lungentuberkulose".

Nach Brünings (2) „wird man praktisch stets mit gleichzeitiger Lungentuberkulose zu rechnen haben".

Die primäre Kehlkopftuberkulose dagegen gehört zu den allergrößten Seltenheiten (Beitzke 1, Brünings 2, Chiari 3, Kaufmann 6, Ribbert 12, Schech 13, Steiner 14, Strümpell 15, Ulrici 16).

Ulrici (16) bezeichnet ihr Auftreten als derart vereinzelt, „daß sie praktisch keine Rolle spielt".

Auszuschließen sind freilich zunächst jene Fälle, welche allein auf Grund klinischer Kehlkopf- und Lungenuntersuchung als primäre Tuberkulose des Kehlkopfes angesprochen wurden. Denn „fast in allen Fällen von klinisch anscheinend primärer Kehlkopftuberkulose beim Lebenden ist im späteren Verlaufe der tuberkulöse Prozeß auch in den Lungen nachweisbar und schon primär, wenn er klinisch noch nicht erkennbar ist" (Klebs-Eppinger 7, Mackenzie 9, v. Ziemssen 17, zit. nach Steiner 14).

Ohne genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung ist die Stellung einer einwandfreien Diagnose „primäre Kehlkopftuberkulose" (d. h. bei gleichzeitig normalem Lungenbefunde) unmöglich. So sagt Kaufmann (6): „Es gibt vielleicht auch eine primäre Kehlkopftuberkulose (eine Inhalationstuberkulose), die aber dann jedenfalls klinisch weit häufiger ist als anatomisch."

Nach Schech (13) waren bis 1887 im ganzen 4 pathologisch-anatomisch sichergestellte Fälle primärer Larynxtuberkulose bekannt, welche auch Chiari (3) in seinem „Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten" mit einem weiteren, fünften Fall zusammen als solche anerkannte.

Diese fünf Mitteilungen stammen von Orth (10), Demme (4), E. Fraenkel (5), Progrebinsky (11) und Manasse (8).

Einen sechsten Fall, in welchem allerdings die tuberkulöse Affektion des Kehlkopfes nur mit Wahrscheinlichkeit als primär angegeben wird, veröffentlichte Steiner (14).

In folgender Übersicht habe ich die Fälle rubriziert, wobei ich erwähnen muß, daß mir Einzelheiten über den (nach Steiner zit.) Fall von Demme (4) nicht zugänglich waren.

Übersicht.

Nr.	Autor	Jahr	Patient	Klinisch	Pathologisch-anatomisch
1.	Orth	1882	Soldat	Larynx-Tbk., Lungen frei	Larynx-Tbk., Lungen frei
2.	Demme	1885	?		
3.	E. Fraenkel	1886	Mann, 31 J.	Larynx-Tbk., Lungen frei	Ulzeröse Larynx-Tbk. Frische peribronchitische Knötchen. Lungen frei
4.	Progrebinsky	1887	Erwachs.	Larynx-Tbk., Lungen frei	Ulzeröse Larynx-Tbk. Tbk. der Halslymphdrüsen. Lungen frei
5.	Manasse	1907	Frau, 55 J.	Larynx-Tbk., Lungen frei. Tracheotomie. 6 Tage später Exitus an bds. Pneumonie	Larynx makroskopisch o. B. Larynx histolog.: Tbk. des r. Stimmbandes, Perichondritis im Cricoarytaenoidgelenk, am Schildknorpel, Verknöcherung und teilw. Verkäsung d. Kehlkopfknorpel
6.	Steiner	1912	32 J.	Larynx-Tbk., Lungen frei. Tracheotomie abgelehnt. Exitus an Asphyxie	Ulzeröse Larynx-Tbk. Tbk. d. r. Gaumenmandel. L. Lunge o. B. R. Lunge: Adhäsionen der Pleura. Hilusdrüsen: Zwei Konglomerattuberkel in Drüse r. Kalkherd in Hilusdrüse rechts

Bei der großen Rarität der Fälle echter, d. h. auch anatomisch untersuchter primärer Kehlkopftuberkulose dürfte es von einigem Interesse sein, einen weiteren Beitrag auf diesem Gebiete mitzuteilen.

Bevor ich auf die in verschiedener Hinsicht bemerkenswerten Besonderheiten unserer Beobachtung näher eingehe, möchte ich die Krankheitsgeschichte sowie den Sektionsbericht des Falles so weit gekürzt, als es für das zu erörternde Problem von Interesse ist, und das Ergebnis der histologischen Untersuchung wiedergeben.

Krankengeschichte.

Das am 1. II. 1927 geborene Kind Clara S. wurde am 19. V. 1928, also im Alter von 15½ Monaten, in die hiesige Universitäts-Kinderklinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Familie o. B., insbesondere frei von Tuberkulose. Drei gesunde ältere Geschwister. Patientin ist das vierte Kind. Normaler Geburtsverlauf; wurde 1 Jahr und 4 Wochen mit Muttermilch, danach mit Kuhmilch und gemischter Kost ernährt. Das Kind ist stets gesund gewesen, hatte niemals Durchfallkrankheiten. Erste Zähne mit 11 Monaten. Mit 1 Jahr gelaufen.

Jetzige Erkrankung: 3 Wochen vor Aufnahme in die Klinik — also Anfang Mai 1928 — plötzlich aus voller Gesundheit mit Heiserkeit, Husten und leichter Atemnot erkrankt. Der Hausarzt verordnete Brustumschläge, Expektorantien (hat wahrscheinlich auch Diphtherieserum gespritzt, worüber aber keine genauen Angaben erhalten werden konnten).

Aufnahmebefund (19. V. 28): Leicht reduzierter Ernährungszustand, schwerkranker Allgemeineindruck, Unruhe, starke Rötung der Wangen.

Atmung: keuchend, angestrengt, leichter inspiratorischer Stridor, Heiserkeit, inspiratorische Einziehungen der Zwischenrippenräume.

Augen: o. B. Nase: frei von entzündlichen Erscheinungen, für Luft gut durchgängig. Zunge: stark belegt.

Rachen: leicht gerötete Schleimhaut. Aus dem Hypopharynx entleert sich dauernd massenhafter Schleim, gering eitrig untermischt. Gaumenmandeln: gerötet, mäßig geschwollen.

Drüsen: nur an beiden Kieferwinkeln bohnengroße Drüse fühlbar.

Lungen: überall lauter Klopfschall, etwas rauhes, lautes Atmen. Keine Rasselgeräusche. Keine Zeichen für Exsudat.

Herz: normale Grenzen, Töne rein. Puls: regelmäßig, beschleunigt. Temperatur: 39,5 rektal (abends 41 rektal).

Abdomen: o. B., insbesondere keine nachweisbare Vergrößerung von Leber oder Milz.

Verlauf: 20. V. 28: Auf Luminal und permanenten Spray hat das Kind gut geschlafen. Atmung noch stark stridorös, inspiratorische Einziehungen unverändert. Temperatur 39,7. Aus dem Hypopharynx entleert sich noch reichlich eitriger Schleim. Abendtemperatur 40,5; Puls unverändert.

21. V. 28: In der Nacht vom 20. zum 21. V. 28 nahmen die Atembeklemmungen erheblich zu, die inspiratorischen Einziehungen waren hauptsächlich im Jugulum lokalisiert. Wenig Husten. Große Unruhe. Puls zunächst unverändert. Auf 0,5 Pernocton wird das Kind vorübergehend ruhiger. Prophylaktisch Cardiaca.

Wegen zunehmender Atembeschwerden und an Aphonie grenzender Heiserkeit wird nachts der diensthabende Arzt der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zugezogen, welcher folgenden Spiegelbefund erhebt: Rachenschleimhaut gerötet, ebenso die leicht geschwollenen Gaumenmandeln, reichlich schleimig-eitriges Sekret im Hypo-pharynx.

Kehlkopf: Schleimhaut des Kehlkopfeinganges gerötet, leicht geschwollen, grazile Epiglottis mit gering injizierter Oberfläche, Stimmbänder glatt, nicht wesentlich gerötet. Gegend der Aryknorpel mäßig entzündlich gerötet. Kein typisches Ödem.

Wegen der hochgradigen Atemnot bei negativem Lungenbefunde wird die Intubation des Kehlkopfes ausgeführt. Eine nennenswerte Besserung der Atmung tritt darauf nicht ein.

Kurze Zeit später tritt unter Zunahme der Atemnot und der inspiratorischen Einziehungen bei rapider Verschlechterung des Pulses der Exitus letalis ein.

Sektionsbericht.

(Auszug aus dem Sektionsprotokoll Nr. 356/28 des Pathologischen Institutes vom 21. V. 1928, gleichzeitig makroskopische Beschreibung des Kehlkopfbefundes.)

Allgemeines: 65 cm langes, ausreichend kräftig gebautes Kind. Große Fontanelle etwas über groschengroß, kleine geschlossen. Gebiß: obere und untere mittlere Schneidezähne regelrecht ausgebildet. Leichter Rosenkranz. Rücken und Extremitäten o. B. Keine Zyanose an den Spitzenteilen. Unterhautfett ausreichend. Keine Ödeme. Muskulatur dem Alter entsprechend.

Schädelhöhle: Kalotte zeigt nicht ganz vollendeten Schluß der Nähte. Bei flüchtiger Präparation keine Osteophyten nachweisbar. Dura allwärts fest mit dem Knochen verwachsen. Sinus ohne fremden Inhalt. Weiche Häute zeigen diffus etwas vermehrte Blutfüllung der kleinen Gefäße.

Hirn: etwas groß, wiegt 940 g. Substanz von richtigem Flüssigkeits- und Blutgehalt. Höhlen nicht erweitert, ohne fremden Inhalt. Hypo- und Epiphyse ohne Auffälliges. — Ohrhöhlen frei.

Brusthöhle: Thymus wiegt 7 g, weich, blaßgraurötlich.

Herz: frei im Beutel, der nicht vermehrte, klare, gelbliche Flüssigkeit enthält. Epicard glatt und spiegelnd, ohne Blutungen. Myocard blaßgraurot, ohne Herde, von ziemlich fester Konsistenz. Foramen ovale für Sonde eben durchgängig. Klappenapparate zart. Kranzgefäße o. B. Herzhöhlen beiderseits weit. Herzwand nicht hypertrophisch. Aorta o. B. Venensystem allerwärts ohne fremden Inhalt.

Pleuraspalt beiderseits ohne fremden Inhalt. Pleuren glatt und spiegelnd; einzelne Petechien auf dem linken Unterlappen.

Lungen: von etwa richtiger Größe. Vorne sind die Lungen leicht gebläht, auch hinten allerwärts lufthaltig; die hinteren Teile sind blutreich. Sie werden nachträglich (fixiert) lappenweise in feine Stückchen von höchstens 2 -3 mm Seite zerschnitten; tuberkulose Herde werden nicht gefunden.

Bronchien: enthalten Ödemschaum und etwas Schleim, der in den feinsten Ästen vermißt wird.

Hiluslymphknoten: nicht vergrößert. Lungengefäße: o. B.

Halsorgane: Lymphatischer Rachenring mäßig kräftig. Tonsillen je etwa bohnengroß. Rachen leicht diffus gerötet. Speiseröhre blaß.

Larynx: in der Vorderwand, dicht am vorderen Ansatz der Stimmbänder findet sich eine ganze flache, etwa linsenflächengroße, blasse Ulzera-

tion, die links ein deutliches, weißliches Knötchen von kleinstecknadelkopfgröße aufweist. Das Ulkus erreicht eben die vorderen, unteren Teile beider Stimmbänder. Nach unten ist es fortgesetzt in einen feinstrahligen, wohl narbigen Bezirk, der etwa 2mal linsenflächengroß ist (s. Abb. 1). Eine deutliche Stenosierung besteht nicht. Ein Ödem der Kehlkopfschleimhaut ist nicht nachweisbar. Trachea nur leicht diffus gerötet, enthält etwas Schaum und Schleim.

Abb. 1.

Clara S., 15½ Monate alt: primäre ulzeröse Kehlkopftuberkulose. Blick auf die Vorderwand des längsgespaltenen Kehlkopfes.

Halslymphknoten: ein auf dem Schildknorpel vorn, knapp über der Schilddrüse gelegener, ist erbsengroß, weißgelb, verkäst, ohne Erweichung. Ebenso ist ein tiefer, paratracheal, etwas unter Schilddrüsenhöhe rechts gelegener, etwa bohnengroßer, z. T. verkäst (s. Abb. 1). Die übrigen Halslymphknoten sind größtenteils vergrößert, weißgrau, markig, teilweise deutlich von nicht verkästen, unter kleinstecknadelkopfgroßen Tuberkeln durchsetzt. — Schilddrüse von richtiger Form und Größe und geringem Kolloidgehalt.

Bauchhöhle: Situs und Peritoneum o. B. Leber von etwa richtiger Form und Größe. Milz nicht besonders groß, mäßig fest, glatt; Schnitt blaurot, deutliche um schriftpunktgroße Follikel.

Darm: Schleimhaut im ganzen blaß, im mittleren Dünndarm eine Anzahl regellos verteilter, nicht gerade dicht gestellter Petechien in der Schleimhaut.

Im Dünndarm bis in das obere Jejunum hinauf und im oberen Dickdarm finden sich in spärlicher Anzahl typische Tuberkulose-Ulzera von ziemlich weicher Beschaffenheit und etwas stärkerer Blutfüllung als der übrige Darm, in allen Zwischenstufen vom geschwellten Follikel bis zum ausgebildeten Ulkus. Das größte ist etwa 2 3mal linsengroß. Serosa ist unbeteiligt. Auch im Appendix befindet sich ein junges, etwa halblinsengroßes Ulkus.

Mesenteriallymphknoten: bis taubeneigroß, teils weißlich markig geschwellt, teilweise weich, käsig, teilweise mit großen Zerfallshöhlen mit eiterartig abfließendem Käse.

Sektionsdiagnose: Einige Wochen alte ulzeröse Kehlkopftuberkulose mit regionärer Verkäsung eines thyreoidealen Lymphknotens. Tuberkulöse Schwellung der meisten übrigen Halslymphknoten und Verkäsung eines oberen paratrachealen rechts. Mäßige Hirn- und Lungenhyperämie und Lungenödem. Pleurapetechien links. Vereinzelte Dünndarmschleimhautpetechien.

Frische ulzeröse Tuberkulose vorwiegend des Dünndarmes. Ausgedehnte verkäsend-erweichende Tuberkulose der Mesenteriallymphknoten.

Mäßige Rhachitis. Zystische Entartung der Ovarien. Unvollständige Abtrennung des rechten Lungenmittellappens.

Histologischer Befund.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf

1. den Kehlkopf,
2. den verkästen, oberen paratrachealen Lymphknoten,
3. einige makroskopisch vergrößerte Lymphknoten aus der Umgebung des Kehlkopfes,
4. eines der Dünndarmgeschwüre,
5. einige schon makroskopisch krankhaft veränderte Mesenteriallymphknoten,
6. Stückchen aus den — wie im Sektionsbericht beschrieben — in feinste Scheibchen zerlegten Lungen,
7. die Hiluslymphknoten,
8. probeweise entnommene Stückchen der Leber und
9. der Milz.

Kehlkopf.

Aus Gründen der Schonung des immerhin recht seltenen Präparates wurde nicht der ganze Kehlkopf verarbeitet, sondern aus seiner Vorderwand ein schmaler Streifen exzidiert, dessen Schnittflächen der Horizontalebene des Körpers entsprechen.

Bei der histologischen Untersuchung dieses Ausschnittes der Kehlkopfvorderwand, an welcher das makroskopisch erkannte Ulkus lokalisiert ist, fällt zunächst auf, daß der Knorpel der Cartilago thyreoidea nicht an der Erkrankung beteiligt ist. Er besteht größtenteils aus hyaliner Zwischensubstanz, in welche innerhalb kleiner, ovaler bis rundlicher Aussparungen recht zahlreiche Knorpelzellen eingelagert sind,

und besitzt endo- und extralaryngeal als Grenzmembran ein feinfaserig gebautes Perichondrium.

Dem Letzteren angelagert folgt im Inneren des Kehlkopfes ein lockeres, gefäßreiches Bindegewebe, in das die dem Kehlkopf eigenen Schleimdrüsen eingeschlossen sind. Was an dieser Bindegewebsschicht auffällt, ist die starke Füllung der Gefäße und eine erhebliche Durchsetzung mit Rundzellen und Leukozyten. Diese Infiltration findet sich be-

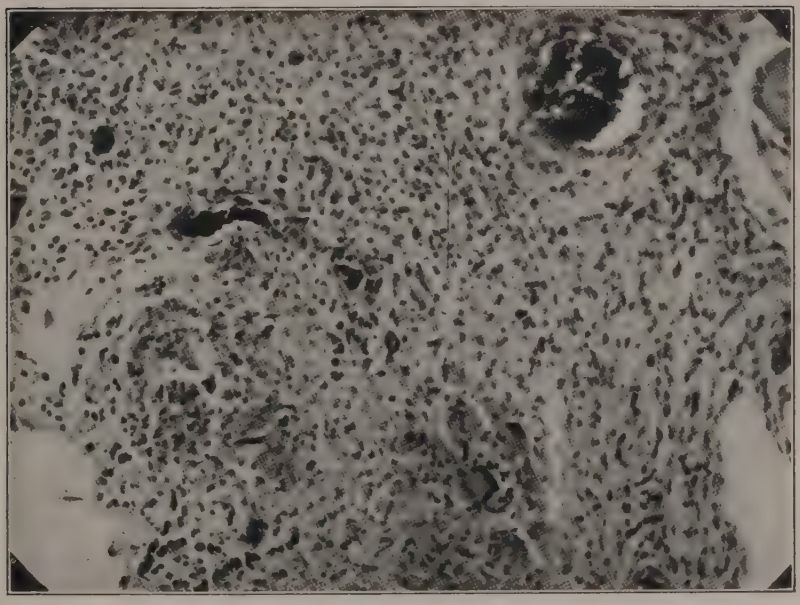


Abb. 2.
Clara S., 15½ Monate alt: primäre ulzeröse Kehlkopftuberkulose. Längsschnitt durch das tuberkulöse Schleimhautulkus an der Kehlkopfvorderwand. Hämatoxilin-Eosin-Färbung.

sonders in der Nähe der Gefäße und an der Oberfläche des Ulkus, in welche das Bindegewebe unmittelbar übergeht. Das Epithel ist hier so gut wie verschwunden.

Die vorwiegend aus Rundzellen bestehende Infiltration reicht bis zur Oberfläche heran. Dazwischen erkennt man an der eigentümlichen, knötchenartigen Anordnung typische Tuberkel, welche sich aus epitheloiden Zellen und Rundzellen zusammensetzen und zuweilen zu mehreren konfluiert gelagert sind. Langhanssche Riesenzellen sind nur an wenigen Stellen der Präparate deutlich zu erkennen, vorwiegend aber dort, wo auch Nekrosen vorhanden sind. Diese besitzen meist

die rundliche Form der Tuberkel oder jene konfluierter Knötchen und sind in der Hauptsache an der Oberfläche und an den Rändern des Ulkus nachweisbar (s. Abb. 2).

Paratracheale und -laryngeale Lymphknoten.

Auf der Schnittfläche des makroskopisch verkästen oberen, paratrachealen Lymphknotens erkennt man vor allem wiederum eine außerordentlich starke Füllung der Blutgefäße, welche bis in die feinsten

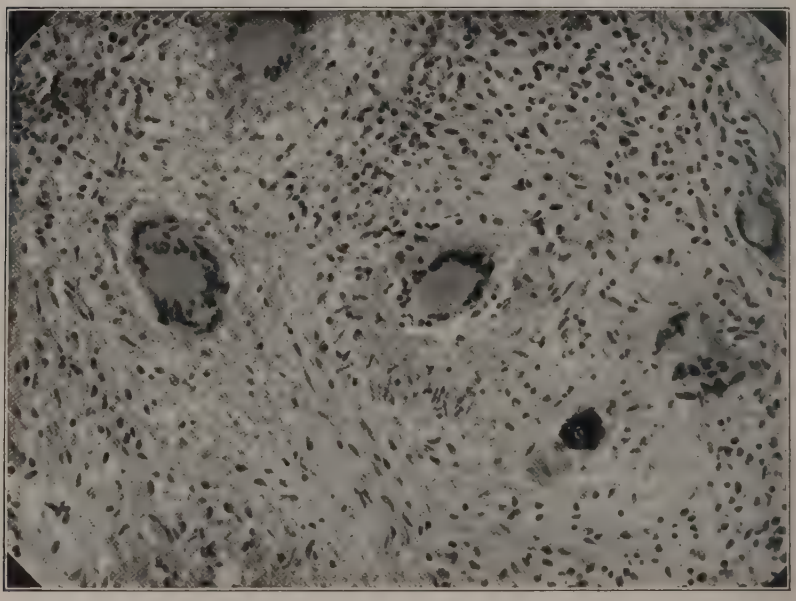


Abb. 3.
Clara S., 15½ Monate alt: primäre ulzeröse Kehlkopftuberkulose. Schnitt durch den auf Abb. 1 sichtbaren verkästen, oberen paratrachealen Lymphknoten. Hämatoxilin-Eosin-Färbung.

Kapillaren verfolgt werden kann. Das eigentliche, lymphatische Gewebe aber ist in unregelmäßiger Anordnung von Rundzellen infiltriert und an zahlreichen Stellen von Knötchen, welche als Epitheloidzellentuberkel imponieren und teilweise konfluiert sind, durchsetzt. Hier finden wir auch reichlich Nekrosen, die durch ihre rundliche Form und das Vorhandensein Langhansscher Riesenzellen an ihre Entstehung aus Tuberkeln erinnern (s. Abb. 3).

Die histologische Untersuchung der makroskopisch leicht vergrößerten, paralaryngealen Lymphknoten bietet zunächst nichts

als eine hochgradige Gefäßfüllung. Erst bei näherer Betrachtung zeigt sich mitten im lymphatischen Gewebe hier und da ein Epitheloidzellentuberkel oder auch eine Nekrose, an deren Rändern epitheloide Zellen und große Langhanssche Riesenzellen sichtbar und welche der Form nach sowohl aus solitären wie konfluierten Tuberkeln hervorgegangen sind. In ihrer nächsten Umgebung ist die Anschoppung der Gefäße besonders intensiv. Im übrigen ist noch zu erwähnen, daß sich diese vereinzelten Herde vorwiegend nahe der Lymphknotenoberfläche befinden.

Dünndarmgeschwür und Mesenteriallymphknoten.

Der Dünndarm besitzt im Bereiche des histologisch untersuchten Ulkus ebenfalls eine pralle Füllung der Blutgefäße, was besonders bei Verwendung der Azanfärbung hervortritt. Seine Schleimhaut ist nur noch an den Geschwürsrändern von intaktem Epithel bekleidet, während die Zotten im übrigen unförmig, verdickt, von Lymphozyten reichlich infiltriert sind. Innerhalb der teilweise bis zur Unkenntlichkeit zerstörten Darmzotten findet man zahlreiche rundliche Knötchen, welche aus epitheloiden Zellen und besonders an ihrer Peripherie aus Rundzellen zusammengesetzt sind. Langhanssche Riesenzellen sind hier nicht nachweisbar, ebenso keine Nekrosen. Darmmuskulatur und Serosa zeigen keine krankhafte Veränderung.

Die histologische Struktur der Mesenteriallymphknoten ist vor allem durch ausgedehnte, oft das ganze Gesichtsfeld bei kleiner Vergrößerung einnehmende Nekrosen charakterisiert, deren Form derjenigen konfluierter Tuberkel entspricht. Innerhalb der Nekrosen und an ihren Rändern liegen massenhaft große Langhanssche Riesenzellen. Nicht verkäste Tuberkel sind ebenfalls in das lymphatische Gewebe verstreut eingelagert.

Lungen und Hiluslymphknoten.

Die histologische Untersuchung einiger wahllos aus den makroskopisch gesunden Lungen entnommener Probestückchen ergibt außer stellenweiser, geringer, vorwiegend serös-fibrinöser Exsudation in die Alveolen und feinsten Bronchien keinen krankhaften, insbesondere keinen für Tuberkulose sprechenden Befund.

Ebenso konnte keine Tuberkulose der Hiluslymphknoten nachgewiesen werden.

Leber und Milz.

Die mikroskopische Untersuchung von Probestückchen beider Organe ergab ebenfalls keinen Anhalt für Tuberkulose.

Bei einem 15½ Monate alten, weiblichen Kinde wurde also

post mortem eine Tuberkulose des Kehlkopfes festgestellt, welche als primäre benannt werden darf, wenn wir diese Bezeichnung für solche Fälle von Larynxtuberkulose beibehalten, in denen pathologisch-anatomisch an den Lungen einschließlich Hiluslymphknoten kein krankhafter, spezifischer Befund erhoben wurde.

Beachtenswert ist zunächst das Alter des Kindes. Wenn schon das Auftreten einer Kehlkopftuberkulose im Anschluß an eine Lungen- oder Hiluslymphknotentuberkulose im Alter von noch nicht 1½ Jahren eine Seltenheit sein dürfte, so erst recht dasjenige einer primären Kehlkopftuberkulose. Die bisher bekannt geworden 6 Fälle primärer Larynxtuberkulose betrafen stets Erwachsene.

Wie sollen wir uns nun den Infektionsweg in dem beschriebenen Falle vorstellen?

Bei retrospektiver Betrachtung des klinischen Verlaufes stellen wir fest, daß bei dem kleinen Kinde die — übrigens allein vorhandenen — Symptome von seiten der oberen Luftwege von dem plötzlichen Beginn der Erkrankung an bis zu dem etwa 4 Wochen später eintretenden Exitus letalis im Vordergrunde standen. Heiserkeit, Atemnot und etwas Husten bestanden, erstere zunehmend, bis zum Tode. Erscheinungen von seiten des Abdomens waren niemals vorhanden.

Die Sektion, deren Ergebnis ich absichtlich ausführlich wiedergab, zeigte gemeinsam mit der histologischen Untersuchung, daß dem klinischen Bilde eine Larynxtuberkulose mit Beteiligung der regionären Lymphknoten bei normalem Lungen- und Hiluslymphknotenbefunde zugrunde lag, sowie ferner, daß auch der Darmkanal samt Mesenteriallymphknoten tuberkulös erkrankt war. Die übrigen Organe wurden nicht spezifisch erkrankt befunden.

Wir müssen natürlich annehmen, daß die tuberkulöse Infektion von Kehlkopf und Darmkanal zueinander in Beziehung stehen.

Da mit einiger Sicherheit eine Ansteckung des Kindes durch an Lungenphthise erkrankte Angehörige ausgeschlossen werden kann, kommt u. E. nur noch die Möglichkeit der Übertragung des Virus durch infizierte Kuhmilch in Betracht. Der Weg der Infektion kann alsdann ein verschiedener gewesen sein:

1. die infizierende Milch wurde geschluckt und geriet durch Aufstoßen des Kindes in den Kehlkopf,
2. die Milch floß — vielleicht durch zu rasches Trinken — sofort teilweise in den Kehlkopf hinein („Verschlucken!"),
3. es wurde das Virus durch überfließende Milch zunächst nur im Kehlkopf implantiert und geriet erst später durch Verschlucken von ausgehustetem Sekret in den Darmkanal.

In den beiden ersten Fällen ist es praktisch gleichzeitig zu einer tuberkulösen Infektion von Kehlkopf und Darmkanal gekommen, wobei die

regionären Lymphknoten (Hals, obere Paratracheale, Mesenterium) mit erkrankten.

Im dritten Falle wäre die Tuberkulose des Darmes als sekundäre im Anschluß an die Larynxtuberkulose zu bezeichnen.

Eine vermittelnde Rolle von seiten der Lymphbahnen möchten wir ausschließen, da es doch sonderbar wäre, daß alle übrigen Organe und lymphatischen Zwischenstationen nicht spezifisch affiziert befunden wurden.

Wenn es auch für die Diagnose „primäre Kehlkopftuberkulose" im weiter oben definierten Sinne gleichgültig ist, ob Kehlkopf und Darmkanal gleichzeitig oder nacheinander tuberkulös infiziert wurden, so möchten wir doch erwähnen, daß uns das Zusammenwirken aller drei skizzierten Infektionstypen am glaubhaftesten erscheint.

Das Ergebnis dieser Untersuchung möchten wir daher wie folgt zusammenfassen:

1. Es handelt sich um den nach der uns zugänglichen Literatur siebenten Fall echter, d. h. pathologisch-anatomisch sichergestellter primärer Kehlkopftuberkulose.
2. Die Erkrankung betraf im Gegensatz zu den bisher mitgeteilten sechs Fällen ein Kind weiblichen Geschlechts im Alter von 15½ Monaten.
3. Die Dauer der Erkrankung betrug vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Exitus letalis etwa 4 Wochen.
4. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab eine ulzeröse Tuberkulose des Kehlkopfes und Darmkanales mit Beteiligung der regionären Lymphknoten bei normalem Lungenbefunde.
5. Als Modus der Infektion muß eine Fütterungstuberkulose angenommen werden.
6. Die Infektion von Kehlkopf und Darmkanal ist mit größter Wahrscheinlichkeit als eine gleichzeitige aufzufassen.

Anmerkung: Der Kehlkopf und die übrigen Organe wurden mir zur Untersuchung von dem Direktor des Pathologischen Institutes, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Beneke, freundlicherweise überlassen, wofür an dieser Stelle zu danken ich mich aufrichtigst verpflichtet fühle.

Literatur.

1. Beitzke, H., Respirationsorgane. In L. Aschoff, Patholog. Anat., Bd. 2. G. Fischer, Jena 1919.
2. Brünings, W., Die Krankheiten des Kehlkopfes. In Denker-Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. G. Fischer, Jena 1920.
3. Chiari, O., Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten, 1906, S. 232.
4. Demme, R., 20. med. Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitals in Bern. 1885.
5. Fraenkel, E., Dtsch. med. Wochenschr. 1886, Nr. 28.
6. Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie, Bd. 1. Vereinigte wissenschaftl. Verleger, Berlin u. Leipzig 1922.
7. Klebs-Eppinger, Handbuch der Pathologischen Anatomie, 1888, Bd. 2, S. 154.
8. Manasse, P., Über primäre Larynxtuberkulose. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1907, Bd. 19, S. 240.
9. Maeckenzie, M., Die Krankheiten des Halses und der Nase. 1880, Bd. 1, S. 497.
10. Orth, Lehrbuch der Pathologischen Anatomie. Teil 1. 1887. S. 319.
11. Progrebinsky, Medycyna (Warschau 1887, Nr. 14; zit. nach Heryng, La phtisie du larynx. Paris 1888. Librairie Carré & Cie.
12. Ribbert, H., Lehrbuch der speziellen Pathologie und der speziellen Pathologischen Anatomie. F. C. W. Vogel, Leipzig 1902.
13. Schech, in Handbuch der Laryngologie und Rhinologie v. P. Heymann, Bd. 1, 2. Hälfte.
14. Steiner, R., Zur Kenntnis der primären Kehlkopftuberkulose. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1912, Bd. 26.
15. Strümpell, A., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. F. C. W. Vogel, Leipzig 1922.
16. Ulrici, H., Diagnostik und Therapie der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. J. Springer, Berlin 1924.
17. Ziemssen, v., Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1879, Bd. 4, S. 326.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke zu Königsberg. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stenger.)

Über Blutbilduntersuchungen bei Ohrkomplikationen.

Von Dr. **Paul Kaiser**, Assistent der Klinik.

Seit längerer Zeit wurden an unserer Klinik Untersuchungen des Blutbildes bei Ohrkomplikationen vorgenommen, um die in der Literatur aufgetauchten Widersprüche (vgl. z. B. Hesses[1]) und Rosenos[2]) Ansicht über das Verhalten der Leukozytenzahl bei operationsreifer Mastoiditis) zu klären, oder eventuell, insbesondere bei den schweren Komplikationen (Hirnabszeß, Meningitis, Extraduralabszeß, Sinusthrombose) neue Gesichtspunkte für die Diagnostik zu finden. Aus einem größeren Material will ich, ohne auf die bereits in früheren Arbeiten über Blutbilduntersuchungen hinreichend erwähnten rein hämatologischen Fragen einzugehen, diejenigen Fälle erörtern, die nach dieser oder jener Richtung hin in Beziehung auf das Verhalten des Blutbildes bedeutungsvoll sind und uns für die betreffenden Erkrankungen kennzeichnend erschienen. Dabei mußte der Vollständigkeit halber auch erwähnt werden, wie sich das Blutbild bei den hämatologisch bereits geklärten Komplikationen wie Meningitis, Hirnabszeß, Extraduralabszeß verhielt.

Da wir uns von der Wichtigkeit der Blutbilduntersuchungen in der Otologie, besonders in der Nachbehandlung und auch zum Teil zur Feststellung der Operationsnotwendigkeit bei Mastoiditis überzeugt haben, glauben wir auch durch unsere Erfahrungen zu einer weiteren Klärung der diesbezüglichen Fragen beizutragen.

Es wurde die absolute Leukozytenzahl und wegen besonderer Wichtigkeit die absolute Zahl der Eosinophilen im Zählkammerverfahren ermittelt. Vom Blutausstrich wurden 300 Zellen ausgezählt. Die Blutentnahme fand durchweg in den frühen Morgenstunden vor der ersten Nahrungsaufnahme oder in nüchternem Zustande kurz vor der Operation statt. In Betracht sollen nur diejenigen Fälle gezogen werden, die ohne

[1]) Hesse, Das Blutbild und die Entstehungsbedingungen von Komplikationen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 15.

[2]) Roseno, Die Bedeutung des Blutbildes in Symptomatologie und Theraphie der eitrigen Mastoiditis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., Bd. 112.

jede Nebenerkrankung lediglich eine Ohrkomplikation aufwiesen. Außer bei den Sinusthrombosen, wo wir auch Fälle aus jugendlichem Alter hinzugenommen haben, werden nur die an Erwachsenen vorgenommenen Blutuntersuchungen in ihren Resultaten wiedergegeben. Folgende Komplikationen sollen in ihrem hämatologischen Verhalten dargestellt werden: Meningitis, Hirnabszeß, Extraduralabszeß, Sinusthrombose, Mastoiditis.

Aus den beigegebenen Tabellen sollen die Ergebnisse veranschaulicht werden. Die oberste Rubrik stellt zum Vergleich die Verhältnisse dar, wie sie sich im normalen Blutbild vorfinden. Die beiden Kolumnen rechts geben die absoluten Zahlen der Leukozyten und Eosinophilen wieder.

Meningitis.

Fall 1. Durch Radikaloperation und Labyrinthektomie nicht beherrschte, labyrinthogene Meningitis mit eindeutigen klinischen Symptomen zeigte 2 Wochen nach der Operation folgendes Blutbild:

Datum	Segm.	Lympho	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	5—8000	150—200
23. V. 27	70,0	13	0,7	8,3	5,3	2	0,7	18400	73
26. V. 27	79,7	5,7	0,3	6,3	6,3	1,3	0,3	24800	27

Bald darauf Exitus.

Fall 2. Tympanogene, eitrige Meningitis mit schweren Allgemeinerscheinungen. Kurz vor der Operation fand sich folgendes Blutbild:

Segm.	Lympho	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
28	9,3	0	62,7	0	0	0	0	22000	0

Operation hatte keinen Erfolg. 2 Tage danach Exitus.

Hirnabszesse.

Von besonderem Wert schien das Blutbild zur Diagnostik der Hirnabszesse zu sein, da ja hierbei die anderen Allgemeinsymptome wie Fieber, Puls, subjektive Beschwerden häufig im Stiche lassen.

Ich bringe nur die Fälle, bei denen wegen Verdachtes auf eine Komplikation das Blutbild schon vor der Operation und dem Auffinden des Hirnabszesses gemacht werden konnte.

Fall 1. Chronische Ohreiterung; Extradural- und Schläfenlappenabszeß.

Datum	Segm.	Lympho	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	5—8000	150—200
9. VII.	48	30,5	0	14	6	0	1,3	9700	80

Eröffnung des Extradural- und Schläfenlappenabszesses: 9. VII.

13. VII.	51	39	0,5	6,5	1,5	0	1,5	9000	143
19. VII.	61,5	26	1,0	7	2,5	0,5	1,5	7500	130
27. VII.	47,3	32,3	6,2	8,3	2,0	3,3	0,3	5500	245
3. VIII.	60	26,7	2	7	3	1	0,3	6800	110
11. VIII.	42	46	2	4	3,5	1,5	0	7100	87
7. X.	57,3	32,7	0,7	2,3	2,3	4	0,7	5500	60

Entlassen; keine Beschwerden mehr.

Fall 2. Chronische Ohreiterung mit Extradural- und Schläfenlappenabszeß.

Datum	Segm.	Lympho	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
6. VII.	81	12,7	0	2,3	1,7	1,3	1		13800	0

Operation: Eröffnung des Extradural- und Schläfenlappenabszesses.

8. VII.	54,3	33	1,7	4,7	6	0,3	0,3		11800	133
15. VII.	78	13	1,5	5,5	2	0	0		10700	10
22. VII.	73,5	15,5	0	4,5	4,5	1	0,5	0,5	14500	83
25. VII.	72,3	18	0	6	2,7	1	0		12100	10
1. VIII.	60,7	26,3	2,3	6	2,3	1,3	1		7300	130
9. VIII.	67,7	22,7	1,7	4,7	0,7	2,3	0,3		7600	107

Allmähliche Heilung.

Fall 3. Chronische Ohreiterung mit Extradural- und Kleinhirnabszeß.

Datum	Segm.	Lympho	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	5—8000	150—200
9. VII.	64	22	0,3	9	3	0,3	1,3	18700	43

Operation: Eröffnung des Extradural- und Kleinhirnabszesses

12. VII.	58,3	28	1	7	4,7	0	1	16700	60
18. VII.	54	35,7	2	4,7	3,3	0	0,3	10000	120
27. VII.	30	61,5	2	5,5	0,5	0,5	0	7600	113
4. VIII.	44,7	48	2	1,7	2	1,3	0,3	9100	183

Allmähliche Heilung.

Bei dem erst erwähnten Falle wies eine Linksverschiebung von 20% vor der Operation auf das Bestehen eines destruierenden Prozesses hin. Die Leukozytenzahl war nur wenig erhöht. Umgekehrt lagen die Verhältnisse in dem zweiten Falle: Einer Leukozytose von 13800 stand eine vollkommen normale Linksverschiebung gegenüber. In dem dritten Fall von Hirnabszeß fanden wir vor der Operation sowohl Leukozytose

als auch Linksverschiebung. Das Fehlen, bzw. die geringe Zahl der Eosinophilen wies in allen drei Fällen auf einen schweren Prozeß hin.

Aus dem Blutbild der drei angeführten Fälle ist folgendes festgestellt: Allein aus der Leukozytenzahl und allein aus dem Verhalten der Linksverschiebung kann auf das Bestehen oder Nichtbestehen eines so schweren Prozesses, wie es ein Hirnabszeß ist, nicht geschlossen werden. Erst der ganze Blutstatus unter besonderer Beobachtung der Eosinophilen kann einen entsprechenden Anhalt geben.

In dieser Richtung konnte also auch in unseren drei Fällen aus dem Blutbild die Annahme einer schweren Komplikation gestützt werden. Trotzdem kam ihm eine entscheidende diagnostische Bedeutung vor der Operation nicht zu, da die Allgemeinsymptome und die lokalen Erscheinungen mit hinreichender Sicherheit eine Komplikation erwarten ließen.

Von großem Werte war es bei der postoperativen Beobachtung der Kranken. Eine merkliche Verschlechterung des Blutbildes hätte sofort den Verdacht auf eine nicht genügend radikale Operation oder auf eine bei der Nachbehandlung entstehende Retention von Eiter mit größerer Sicherheit als z. B. das Fieber angezeigt. Insofern wird durch laufende Blutuntersuchungen wie in unseren Fällen eine gewisse Sicherheit und eine nicht zu unterschätzende diagnostische Stütze bei der Nachbehandlung gegeben.

Extraduralabszesse.

Subakute Otitis media; Extraduralabszeß.

Datum	Segm.	Lympho	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	5—8000	150—200
31. V.	68,7	13,3	1,3	13	2,3	1	0,3	11900	
Operation: Eröffnung des Extraduralabszesses									
7. VI.	51,7	33,7	2	9,3	2	1,3	0	9600	140
12. VI.	49,7	29,7	2	14,3	2,3	2	0	9200	140
24. VI.	70,7	20,3	2,3	4,3	1,3	1	0	12200	163
1. VII.	42,5	32	1	19	4	0	1,5	11300	70

Die spätere Verschlechterung des Blutbildes war durch das Auftreten eines Erysipels zu erklären.

Im übrigen geht aus dem Vergleich mit den vor der Operation angestellten Blutuntersuchungen bei den Hirnabszessen hervor, daß im Blutbild ein Unterschied zwischen den Erkrankungen im Ohrknochengebiet allein und solchen, die zu einer eitrigen Einschmelzung der Hirnsubstanz geführt haben, hämatologisch nicht zum Ausdruck kommt. Daraus folgt, daß das Blutbild zur differenzialdiganostischen Feststellung von Hirnabszessen keine Handhabe bietet.

Sinusthrombosen.

Fall 1. Akute Mittelohrentzündung seit 8 Tagen. Sinusthrombose.

Datum	Segm.	Lym-pho	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
7. I.	33	8,7	0	55	2,3	0,7	0	0,3	6700	0
Operation: Entfernung des Thrombus										
12. I.	68,3	9	0	19,7	2,3	0,3	0	0,3	26600	90
27. I.	60,7	18	0,3	16,3	0,3	4,3	0	0	11800	80

Zwischendurch bildeten sich Abszesse an Ellenbogen und Schulter und wurden entleert. Heilung.

Fall 2. Akute Mittelohrentzündung seit 8 Tagen. Sinusthrombose, von interner Seite zuerst für Typhus (Leukozytenzahl!) gehalten; eingeliefert erst am Tage der Operation.

Datum	Segm.	Lym-pho	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
15. I.	33	42	1	16	0	5	0	0	7800	
20. I.	38	34	0	22	2	4	0	0	10600	
Operation: Ausräumung des Sinus. Jugularisunterbindung										
28. I.	62	13,7	0,3	21	0	3	0	0	9600	17
9. II.	59,7	15,7	2,7	20	0	1,3	0,7	0	9500	157

Heilung.

Fall 3. Zustand nach beiderseitiger Radikaloperation und chronischer Otitis media. Cholesteatomrezidiv. Bulbusthrombose, Sinusthrombose.

Datum	Segm.	Lym-pho	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
14. XI.	54,7	19	1,7	21	0	3,3	0,3	0	8500	
19. XI.	35,3	34,7	1,7	24,3	1	3	0	0	6200	77
19. XI. Bulbus freigelegt. 21. XI. Jugularis freigelegt										
23. XI.	60,3	10	0	25,7	0,3	3,3	0	0	13800	10
Unterbindung der Jugularis; Schlitzen des Sinus										
28. XI.	58	15	0,7	24	1,3	1	0	0	12600	40
Weitere Freilegung des Sinus bis zum Torkular										
29. XI.	68	6	0	24,7	1	0,3	0	0	18100	0

Der Fall kam ad Exitum, weil, wie sich bei der Obduktion herausstellte, der septische Prozeß sich im Körper infolge der Thrombosierung von kleineren Venen im Hinterhauptbein hat weiter ausdehnen können.

Fall 4. Chronische Otitis media. Hohe Fieberzacken. Sinusthrombose.

Datum	Segm.	Lym-pho	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
21. IV.	40,3	20,7	0,3	30,3	6,3	1,7	0	0,3	10400	0

Bei der gleich nach der Blutentnahme vorgenommenen Operation fand sich eine ausgedehnte, gangränöse Sinusthrombose.

Fall 5. Akute Otitis media mit Mastoiditis und beginnender Sinusthrombose.

Datum	Segm.	Lym-pho	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
25. VI.	87,3	2,7	0	7	2	0,7	0,3	0	7800	10
Antrotomie; Sinus bis zum Bulbus freigelegt, belegt										
29. VI.	51,3	27,7	0,7	12,3	7,3	0	0,7		5600	33
5. VII.	63,7	18,7	0	10,3	7,3	0	0	0	8600	3
Sinus geschlitzt, kein Thrombus. Sinuswanderkrankung										
9. VII.	64,5	23,5	3	3	5	0,5	0	0,5	6900	100

Zwischen der ersten und zweiten Operation hohe Fieberzacken, die an eine Sinuserkrankung denken ließen. Die Annahme bestätigte sich bei der zweiten Operation durch das Vorfinden einer erkrankten Sinuswand. Heilung.

Diese fünf Fälle stellen das gesamte Material von Sinuserkrankungen dar, welches an der Klinik vor der Operation hämatologisch untersucht wurde. Die Leukozytenzahl bewegte sich vor der Operation zwischen 6700 und 10600, die Linksverschiebung zwischen 57,3 und 17,6%. Die Eosinophilen fehlten oder waren stark vermindert.

Wir haben den Ergebnissen, wie sich die Reaktion des blutbildenden Systems auf direkte Einbrüche der Infektion in die Blutbahn gestalten würde, mit besonderer Spannung entgegen gesehen. Die erwähnten Fälle von Sinuserkrankungen lieferten uns in unserem Fache dazu ein höchst willkommenes Material. Es handelt sich bei der Sinusthrombose um Verhältnisse, wie sie vielleicht in hämatologischer Hinsicht häufiger in der Gynäkologie vorkommen, wo das leichte Übergreifen einer eitrigen Genitalerkrankung auf die benachbarten, ausgedehnten Venengeflechte einen ganz ähnlichen Vorgang darstellt, wie er in der Otologie durch den Übergang der Eiterung vom Warzenfortsatz auf den Sinusverlauf gegeben ist.

Wir erwarteten bei den Fällen von Sinuserkrankung eine sehr erhebliche, besondere Beeinflussung des Blutbildes, und unseren Erwartungen entsprach auch sein eigenartiges Verhalten, das wir in den erwähnten Fällen feststellen konnten. Auffallend war nämlich, daß bei

einer hohen Linksverschiebung nur eine normale oder wenig erhöhte Leukozytenzahl gefunden wurde.

Auf Grund dieser Erfahrungen glauben wir im allgemeinen an einen gewissen diagnostischen Wert der Blutuntersuchung bei einer Blutleitererkrankung. Es soll damit nicht gesagt sein, daß eine höhere Leukozytose gegen eine Sinusaffektion spricht; falls sich metastatische Abszesse im Körper bereits gebildet haben, oder vom Ohr aus die Abszedierung auf die Weichteile oder ausgedehntere Knochenpartien übergegangen ist, erwarten auch wir eine höhere Leukozytenzahl.

Eine Erklärung für die verhältnismäßig geringe Leukozytenzahl bei einem den Körper so angreifenden Prozeß wie eine Sinuserkrankung wäre durch die Annahme gegeben, daß der plötzliche Einbruch von Infektionsmaterial direkt in eine größere Blutbahn naturgemäß ganz andere Reaktionen auslösen muß, als wenn die Toxine erst auf Umwegen allmählich an die Stätten der Bildung der Leukozyten gelangten. Im letzten Falle dürften die Toxine auf das blutbildende System nur einen verhältnismäßig schwachen Reiz ausüben, der vielleicht im Sinne einer adäquaten, physiologischen Reizung zu deuten wäre. Der Überfall auf den Organismus geschieht eben bei der Sinusthrombose so plötzlich und so intensiv, daß die vorhandenen reifen Leukozyten schnell aufgebraucht werden und die jungen Formen (Linksverschiebung), also gewissermaßen Ersatz, in den Abwehrkampf geworfen werden. Eine Leukozytose kann wegen des großen Verbrauches an weißen Blutkörperzellen nicht in dem erwarteten größeren Umfange in Erscheinung treten.

Mastoiditis.

Die besprochenen schweren, bzw. vitalen Komplikationen sind jedoch meist, abgesehen vom latenten Hirnabszeß in stummer Hirnregion, auf dessen Vorhandensein, wie oben gezeigt, auch ein Blutbild nicht eindeutig aufmerksam machen dürfte, meist bereits durch die gewöhnlichen, örtlich und allgemein hervortretenden Symptome hinreichend sicher zu diagnostizieren, so daß eine Blutuntersuchung bei ihnen mehr wissenschaftlichen als praktischen Wert hat.

Anders aber liegen die Verhältnisse bei der auch zu den Ohrkomplikationen zu rechnenden, operationsreifen Mastoiditis. Die Allgemeinsymptome und die lokalen Erscheinungen lassen zur Stellung der Indikation zur Operation einer Mastoiditis sehr oft im Stiche. Wäre hier die Indikationsstellung auf eine breitere Basis, etwa durch das Blutbild zu bringen, so würde sicher durch rechtzeitige Operation ein großer Teil der schweren Komplikationen zu vermeiden sein.

Um festzustellen, ob und inwieweit dies möglich ist, bzw. das Blutbild hier Verwendung finden könnte, haben wir an einer Serie vom Mastoiditisfällen entsprechende Untersuchungen angestellt.

Fall 1. Akute, vor 2 Wochen begonnen; mehrfach Parazentese; geringe Temperaturen; heftiger Druckschmerz.

Datum	Segm.	Lymphо	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
30. III.	42	37,5	5,5	12	0	2,5	0	0,5	10000	147

Bei der Operation wurde ein schwerer destruierender Prozeß im Warzenfortsatz gefunden. In diesem Falle hätte das Blutbild eine Indikation zur Operation gestützt (Linksverschiebung).

Fall 2. Verschleppte Otitis media acuta mit starker Sekretion. Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes. Kopfschmerzen, keine Temperatur.

Datum	Segm.	Lymphо	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
27. III.	36	34	9	16	1	1,5	2,5	0	10900	1170

Bei der Operation am 28. III. fand sich ein beginnender destruierender Eiterungsprozeß in der hinteren und unteren Peripherie des Warzenfortsatzes. Heilung. Nach dem Blutbild (Linksverschiebung) wäre auf einen Prozeß zu schließen.

Fall 3. Akute, seit 1 Woche; starke Sekretion, Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes, zunehmend; Temperatur bis 38.

Datum	Segm.	Lymphо	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
26. III.	47	31,5	3	10,5	0,5	7,5	0	0	9900	187
				Operation am 29. III. 28						
1. IV.	65,3	20,3	0,7	8	0,7	4	1	0	7900	40

Bei der Antrotomie fand man einen ausgedehnten, destruierenden Prozeß mit einer mit unter Druck stehendem Eiter angefüllten Höhle. Das Blutbild wies also auf den vorhandenen Eiterungsprozeß hin.

Fall 4. Seit 4 Wochen Schmerzen im rechten Ohr. Trommelfell vorgewölbt und rot; damals Parazentese; geringe Absonderung. Jetzt: Warzenfortsatz stark druckschmerzhaft. Keine besonders erhöhte Temperatur (um 37); Puls um 80.

Datum	Segm.	Lymphо	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
3. IV.	44,3	40,7	1,7	11	0,7	1,7	0	0	7100	80

Antrotomie am 3. IV.: Mit Eiter und Granulationen angefüllte Zellkomplexe im Warzenfortsatz.

Auch hier, trotz normaler Leukozytenzahl Anhalt für einen vorhandenen Prozeß (Linksverschiebung). Die Lymphozytose deutet auf eine längere Zeit bestehende Erkrankung.

Fall 5. Vor 1½ Monaten Beginn einer akuten Mittelohrentzündung; sofort damals Parazentese. Die Schmerzen ließen nur nach, hörten nicht ganz auf. Jetzt Pochen und Klopfen im Ohr; stärkere Schwerhörigkeit. Geringe Sekretion. Trommelfell gerötet; teigige Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand. Kein Fieber.

Datum	Segm.	Lymphо	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
19. IV.	46	37	0,5	12	1	3,5	0	0	6700	53

Bei der sofort nach der Blutentnahme erfolgten Operation fand man: Warzenfortsatzzellen mit Eiter angefüllt, teilweise eingeschmolzen, teilweise mit sulzigen Schleimhautmassen gefüllt. Der eitrige Prozeß ging bis zur Sulkuswand und Schläfenlappendura. Die Operation bestätigte auch hier die aus dem qualitativen Blutbilde hergeleitete Annahme einer Komplikation.

Fall 6. Seit 14 Tagen akute. Trommelfell gerötet, verdickt; Warzenfortsatz druckschmerzhaft. Im Röntgenbilde glaubte man eine starke Verschleierung des Warzenfortsatzes zu erkennen. Kein Fieber. Parazentese am 11. IV.

Datum	Segm.	Lymphо	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
12. IV.	37,5	48	2,5	6	0	5	1	0	8600	230

Außer einer Lymphozytose zeigte das Blutbild nichts besonderes. Keine Operation. Heilung.

Ich habe einige Fälle beschrieben, bei denen aus dem Blutbild auf einen Prozeß geschlossen wurde und bei der Operation auch ein solcher gefunden wurde, ferner einen Fall, dessen Blutbefund gegen eine vorhandene Komplikation sprach und der auch ohne Komplikation heilte.

Im folgenden wird ein Fall angeführt, bei dem das Blutbild als nicht ungünstig zu deuten war und doch bei der Operation ein destruierender Prozeß gefunden wurde.

Fall 7. Seit 2 Monaten linksseitige Ohrbeschwerden mit Absonderung. Seit 1 Monat mäßige Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes. In den letzten Tagen vermehrte Beschwerden und Absonderung. Kein Fieber.

Datum	Segm.	Lymphо	Eos	Stab	Ju	Mono	Baso	Reiz	Leuko	Eos
	62	25	2	4	0	5—7	0,5—1	0	5—8000	150—200
13. III.	64,5	27	1	2	0	4,5	1	0	10600	270

Das qualitative Blutbild zeigte nichts von der Norm Abweichendes; es bestand lediglich eine Leukozytose und doch fand sich bei der Operation am 13. III. ein umfangreicher Einschmelzungsprozeß im Warzenfortsatz, bis an Sinus und Dura reichend.

Die angeführten Fälle von teils klinisch unklarer Mastoiditis zeigen, daß man ein Blutbild mit einer gewissen Linksverschiebung sehr wohl zur Indikationsstellung zur Operation auch bei fehlendem Fieber und fehlenden deutlichen lokalen Symptomen mit Recht heranziehen kann. Ferner zeigt der zuletzt erwähnte Fall, daß man auf ein Blutbild ohne Linksverschiebung hin (eine Leukozytose kann auch sonst im Verlaufe von akuten Ohreiterungen in geringem Grade vorkommen) eine Lage nicht als gut beurteilen darf, auch wenn der prozentuale Anteil der Lymphozyten und der Eosinophilen am weißen Blutbild auf einen Prozeß im Körper nicht hinweisen.

Zusammenfassend ist über den Wert der Blutuntersuchungen in der Otologie nach unseren Erfahrungen folgendes zu sagen: Schwere Komplikationen, wie Meningitis, Hirnabszeß mit größeren ätiologisch übergeordneten Eiterungsherden, Sinusthrombose, Extraduralabszeß prägen sich immer in irgendeiner Form im Blutbild aus, sei es durch eine stark erhöhte Leukozytenzahl, eine hohe Neutrophilie oder eine Linksverschiebung. Diese letztere dürfte meistens, jedoch nicht immer, zu erwarten sein. Von besonderem Wert für die Beurteilung erwies sich auch die Zahl der Eosinophilen. Eine normale oder wenig erhöhte Leukozytenzahl (unter oder um 10000) im Verein mit einer hohen Linksverschiebung (über oder um 20%) dürfte im allgemeinen eine Sinusthrombose diagnostizieren lassen. Bei diesen schweren Komplikationen machen die anderen Symptome lokaler und allgemeiner Art meist bereits hinreichend auf die Erkrankung aufmerksam. Von größerem Wert ist das Blutbild zur Kontrolle des Krankheitszustandes während der Zeit nach der Operation in der Nachbehandlung. Hier kann es auf noch vorhandene Abszeßbildungen und erneute Thrombusbildungen oft besser aufmerksam machen als das Fieber und der Puls.

Diagnostisch wertvoll im positiven Sinne für die Indikationsstellung einer Operation kann das Blutbild bei unklar sich äußernder Mastoiditis sein, doch nur dann, wenn eine Linksverschiebung (um oder über 10%) vorhanden ist. Ein normales qualitatives Blutbild und eine normale Leukozytenzahl darf nie als Gegenindikation zur Operation einer Mastoiditis verwertet werden.

Aus der Oto-laryngologischen Abteilung des Krankenhauses der Stadt Wien.

Zwei Fälle von Frühmeningitis bei akuter Mittelohreiterung.

Von Prof. Dr. Otto Mayer.

Mit 6 Mikrophotogrammen und 1 Zeichnung.

Über die Vorgänge, die sich im Mittelohr in den ersten Tagen der akuten Mittelohrentzündung abspielen, sind wir nur ungenügend orientiert. Zwei an Meningitis in den ersten Tagen der Erkrankung ohne Operation verstorbene Fälle geben mir Gelegenheit, über einige aufschlußbedürftige Punkte zu berichten, insbesondere über die Ausbreitung der Entzündung, über die Vorgänge, welche zur Perforation des Trommelfelles führen und über die Ursache der frühzeitigen Entstehung der Meningitis.

Kasuistik.

Fall I. Franz Skarda, 38 Jahre alt, Hilfsarbeiter, erkrankte am 23. Juni 1926 mit Ohrenschmerzen rechterseits und kam am 24. Juni in das Ambulatorium der Abteilung. Der diensthabende Arzt stellte eine starke Rötung des rechten Trommelfelles fest, hingegen wurde keine Schwellung oder Vorwölbung desselben und keine Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes festgestellt, so daß von einer Parazentese abgesehen und eine Schwitzkur, sowie lokale Wärmeanwendung empfohlen wurde. Abends um 6 Uhr desselben Tages suchte er den Arzt der Krankenkasse auf, der wegen Druckschmerzhaftigkeit des rechten Warzenfortsatzes die Parazentese vornahm, wobei sich aus der Öffnung wenig blutig-seröses Exsudat entleerte. Drei Stunden nachher traten heftige Kopfschmerzen auf, so daß er nachts nicht schlafen konnte; morgens, den 25. Juni, wurde er benommen, weshalb ihn der Facharzt mit dem Rettungswagen ins Spital sandte. Als er dort um 11 Uhr vormittags anlangte, war er bereits tot.

Bei der Obduktion fand sich eine eitrige Meningitis, die namentlich über dem rechten Felsenbein ausgebreitet war. In der Lunge fanden sich einzelne lobulärpneumonische Herde. Im Ausstrich aus dem Eiter der Meningitis grampositiver typischer Diplococcus pneumoniae, ebensolcher im Bronchialexsudat und Alveolarinhalt. Harte tuberkulöse Spitzenschwielen links, geringe parenchymatöse Degeneration der Leber. Der übrige interne Befund negativ.

Die beiden Felsenbeine wurden in Heldscher Lösung fixiert, in Celloidin eingebettet und senkrecht zur hinteren Pyramidenfläche geschnitten.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Ohr: Im ganzen Mittelohr von der Tubenmündung bis in die Spitze des Warzenfortsatzes ist eine frische eitrige Entzündung zu konstatieren. Paukenhöhle: Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist verdickt, mit Rundzellen infiltriert und hyperämisch. Am stärksten ist

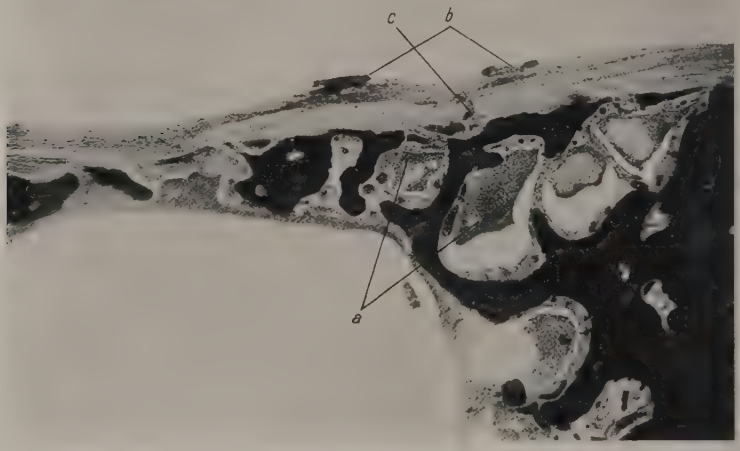


Abb. 1. Fall I. rechts.

Dach der Paukenhöhle. In den Zellen fibrinös eitriges Exsudat (a). Der Knochen unterhalb der Dura vielfach fehlend, die dazwischen liegenden Knochenspangen zeigen oberflächlich tiefe Buchten. Die Dura infiltriert, an der Innenfläche mit eitrigem Exsudat bedeckt (b). Bei c Gefäßdurchtritt aus der Paukenschleimhaut durch die Dura und perivaskuläre Infiltration mit Leukozyten.

die Veränderung in den oberen Partien der Paukenhöhle. Die lufthaltigen Hohlräume sind gefüllt mit eitrigem und serös-eitrigem Exsudat. In der Paukenhöhle selbst ist nicht so viel Exsudat vorhanden, daß man sagen könnte, sie sei gefüllt mit Eiter, und daß eine Druckwirkung des angesammelten Eiters in Frage käme. Hingegen sind unterhalb des Tegmens lufthaltige Räume (Abb. 1 a) vorhanden, welche mit Eiter und seröser Flüssigkeit vollkommen erfüllt sind. Hier ist auch die Schleimhaut hochgradig infiltriert und die Blutgefäße strotzend mit Blut gefüllt. Besonders auffällig ist es, daß einzelne, mit Schleimhaut bekleidete und mit Eiter gefüllte Hohlräume über dem Knochen und unmittelbar unter der Dura mater liegen, so daß es den Anschein hat, als handle es sich

um versprengte Hohlräume. An der Serie kann man feststellen, daß es sich um unter der Dura liegende Schläuche handelt, die mit benachbarten Zellen in Verbindung stehen (Abb. 2 c). Diese Hohlräume sind aber selten. Hingegen fehlt vielfach bei solchen Zellen, die unterhalb des Tegmen tympani liegen, die knöcherne Decke zum Teil oder vollkommen, so daß die Schleimhaut der Zelle in direkter Berührung mit der Dura mater steht.

Ungefähr in der Gegend des Hammerkopfes, aber medial von demselben, ist die Dura dicht mit Leukozyten infiltriert, und es geht dort

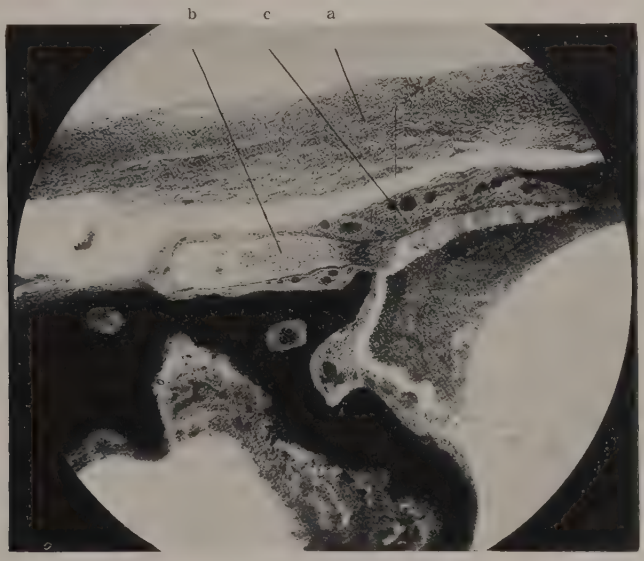


Abb. 2. Fall I, rechts.

Unter der Dura a ist die Schleimhaut hochgradig infiltriert, von der Zelle c geht eine Art Ausstülpung b epiduralwärts. Darüber fehlt Knochen vollständig.

die Schleimhaut einer mit Eiter gefüllten Zelle ohne deutliche Grenze in das durale Gewebe über; diese Infiltration nimmt nach oben zu ab. An der Innenseite ist die Dura an dieser Stelle mit einem fibrinosen Belage bedeckt. Dieser Belag hat ungefähr die Größe eines Pfennigstückes, er ist über der infiltrierten Stelle am stärksten und nimmt nach den Seiten an Dicke ab. Aus der infiltrierten Schleimhaut führen auch mehrere Blutgefäße in die Dura (Abb. 1 c), die sich auf den fortlaufenden Serienschnitten bis an die Innenfläche der Dura verfolgen lassen; diese Blutgefäße sind hochgradig dilatiert und ringsherum mit Leukozyten infiltriert. Besonders fällt ein schräg die Dura durchziehendes Gefäß auf, das außerdem mit Leukozyten gefüllt ist. In der Umgebung der

infiltrierten Dura sieht man außerdem zahlreiche, mit Leukozyten vollgestopfte Lymphspalten.

Unterhalb der Dura des Tegmens ist der Knochen tiefbuchtig begrenzt, namentlich in der Gegend der Gehörknöchelchen, stellenweise sind die Gruben mit hellrot gefärbtem osteoidem Gewebe überzogen oder ausgefüllt, vielfach sind auch dünne osteoide Spangen über der Schleimhaut zu sehen.

Dieselben Veränderungen, wie in der Paukenhöhle bestehen auch

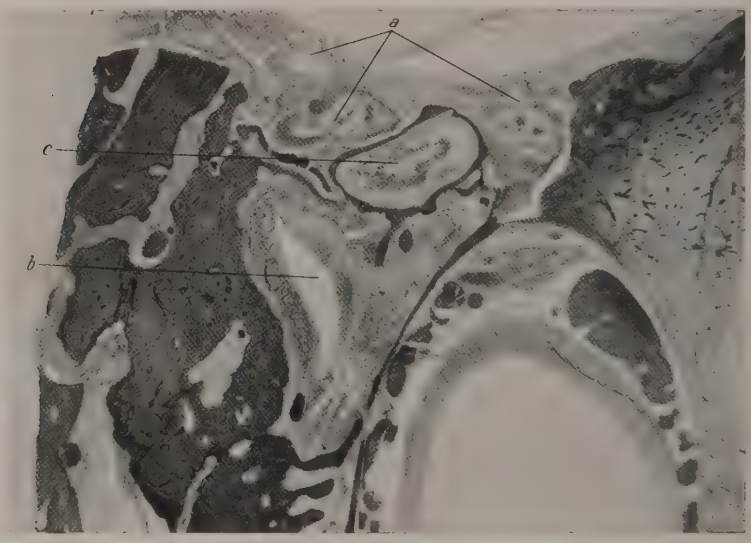


Abb. 3. Fall I, rechts.

Multiple Hirnhernien a in der Gegend des vordersten Abschnittes der Paukenhöhle b zu beiden Seiten den Canalis musculotubarius c.

im Antrum, auch dort eitriges Exsudat in den Hohlräumen. Auch hier sieht man stellenweise die Knochendecke des Tegmens sehr dünn, manchmal fehlend, und an diesen Stellen ist die Dura an ihrer Außenseite eitrig infiltriert; deutlich sind auch hier Leukozytenthromben in kapillaren Gefäßen zu sehen.

Auffällig ist, daß im vorderen Teile des Daches der Paukenhöhle in der Dura Lücken bestehen (Abb. 3), durch welche ein kernreiches Fasergewebe in eine Art Sack der Dura paukenhöhlenwärts ausgestülpt erscheint. Dieser Sack senkt sich tief in den Knochen ein und imponiert auf den ersten Blick als eine pneumatische Zelle, namentlich dann, wenn die Öffnung in der Dura nicht im Schnitt liegt. Die Begrenzung des Sackes bildet derbes Bindegewebe, welches sich als eine Fortsetzung

der äußeren Schicht der Dura darstellt. Neben solchen, mit kernreichem Fasergewebe gefüllten Säcken sieht man aber auch noch andere mit einem streifigen, hellen Gewebe ausgefüllte, das sich bei Färbung nach van Gieson gelb färbt, demnach als Glia aufzufassen ist. Diese Gebilde stellten demnach Hirnhernien dar. An anderer Stelle als im vorderen Teile des Daches der Paukenhöhle habe ich diese Hernien nicht gefunden, dort sind sie aber in größerer Zahl nebeneinander zu finden.

Der Warzenfortsatz ist ideal pneumatisch, die Zwischenwände sind dünn, Markräume mit Fett- oder rotem Knochemark fehlen vollständig. Auch Gefäßräume sind in den Zwischenwänden der lufthaltigen Zellen spärlich. Die Entzündung ist in den periantralen Zellen am stärksten und nimmt gegen die Spitze zu ab. Oben ist die Schleimhaut hochgradig eitrig infiltriert, von einer überraschend großen Zahl weiter, strotzend mit Blut gefüllter kapillarer Gefäße durchzogen, das Epithel ist größtenteils erhalten, es ist flach, stellenweise haftet das fibrinös-eitrige Exsudat an der Oberfläche der Schleimhaut. Auch hier gibt es unter der Dura mit Eiter und Fibrin gefüllte größere Hohlräume, die als thrombosierte Venen imponieren, bei genauerer Betrachtung handelt es sich aber um versprengte Zellen, weil man deutlich die Bekleidung mit Epithel erkennen kann. Auch hier ist die Dura infiltriert, von strotzend gefüllten Blutgefäßen und Lymphgefäßen durchzogen, an ihrer Außenfläche, als auch über der Innenfläche mit einem eitrig-fibrinösen Belag bedeckt; die innere Schicht ist hämorrhagisch infiltriert, die Fasern sind gequollen und färben sich mit Hämatoxylin-Eosin schmutzig rot.

Das Trommelfell (Abb. 4) ist verdickt. Es beruht dies einzig und allein auf Verdickung der Hautschicht. Trotz der Ansammlung von eitrigem Exsudat in der Paukenhöhle und Infiltration der Paukenschleimhaut ist nur die am Rande des Trommelfelles und an der Membrana flaccida befindliche Schleimhaut infiltriert, die übrige, die Pars tensa überziehende Schleimhautschicht ist dünn und scheinbar unverändert. Auch die Membrana propria des Trommelfelles ist wenig verändert. Man sieht die wenigen Blutgefäße derselben dilatiert und mit Blut gefüllt, die Lymphspalten zwischen den Fasern deutlich hervortreten infolge Schwellung der Endothelzellen, das Gefüge der Membran aber wenig verändert. Die Hautschicht des Trommelfells aber ist hochgradig verändert und zwar besonders die Cutisschicht. Sie zeigt hochgradige Infiltration und Hyperämie und ist dadurch sehr stark verdickt. Am Cutisstrang entlang dem Hammergriff befinden sich außerdem noch ausgedehnte Hämorrhagien in dem Cutisgewebe. Weitere Veränderungen befinden sich in der Epidermisschicht, sowie zwischen dieser und der Cutis, und zwar finden wir 1. seröse Blasen, die zwischen dem Stratum Malpighii der Epidermis und der Cutis sich befinden, ferner 2. mit Blut

gefüllte Blasen, die ebenfalls subepithelial gelegen sind, 3. aber noch in der Epidermis selbst gelegene Blasen, die sich zwischen Stratum corneum und Stratum germinativum befinden und die mit Eiterkörper-

Abb. 4. Fall I, rechts.

Man sieht bei a eine hämorrhagische Blase, welche die ganze Epitheldecke abhebt, bei b eine seröse Blase, die ebenfalls unter dem Stratum germinativum liegt, bei c eine intraepithelial gelegene Eiterblase; diese liegt zwischen Stratum germinativum und Stratum corneum. In den oberen Teilen des Trommelfelles ist das Stratum corneum in größerer Ausdehnung abgehoben. Auch in der Haut des äußeren Gehörganges Hämorrhagien. Die Schleimhautschicht des Trommelfelles nur am Rande dicker, in der Mitte kaum angedeutet. Wenig Exsudat in der Paukenhöhle.

chen angefüllt sind. Man sieht deutlich Leukoztyen im Stratum germinativum zwischen den Epithelzellen an verschiedenen Stellen liegen, was offenbar als Durchwanderung zu deuten ist. Stellenweise hat die Eiteransammlung das Stratum corneum auf größere Strecken abgehoben und der Eiter hat sich in den Gehörgang ergossen.

Die Stelle, an welcher tags vorher die Parazentese ausgeführt worden war, ist deutlich als Kontinuitätstrennung aller drei Schichten zu erkennen. Die Öffnung klafft aber nicht, sondern ist geschlossen.

Gleichwie im Trommelfell ist auch die Haut des Gehörganges entzündet. Es ist die Cutis infiltriert und hyperämisch, zum Teil mit Hämorrhagien durchsetzt, die Epidermis mit einigen Blasen, mit blutigem oder serösem Inhalt besetzt.

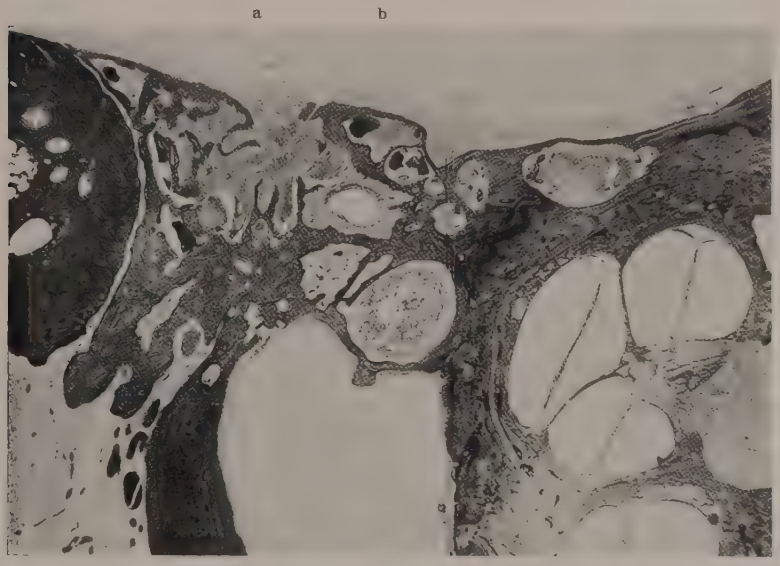


Abb. 5. Fall I, links.

Bei a tritt durch die Dura der mittleren Schädelgrube schräg ein Kanal, durch welchen sich Hirngewebe b tief in den Knochen einsenkt.

Im inneren Ohr zeigt die Endolymphe und die Perilymphe leichte Gerinnungen. Im inneren Gehörgang befindet sich im Arachnoidealsack eine Eiteransammlung. Im inneren Ohr besteht nur eine seröse Entzündung infolge der Meningitis.

Linkes Ohr. Das Mittelohr ist normal bis auf eine Hyperämie der Schleimhaut und des Knochens. Besonders auffallend ist auf dieser Seite die Dünnheit der knöchernen Decke des Mittelohres, insbesondere im Bereiche des Antrums und des ideal pneumatisierten Warzenfortsatzes. In diesem sind die Zellwände außerordentlich dünn und die Zellen selbst leer. Die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube ist normal, sie ist nicht infiltriert mit Eiterzellen wie auf der rechten Seite, sondern frei von entzündlichen Erscheinungen. Im Bereiche des vorderen Teiles

der Paukenhöhle sind ebensolche Pacchionische Granulationen und Hirnhernien zu sehen wie rechts.

Das innere Ohr zeigt eine leichte seröse Entzündung, und im inneren Gehörgang ist eine eitrige Meningitis zu konstatieren.

Zusammenfassung.

Rechtes Ohr: Frische eitrige Entzündung im ganzen Mittelohr von der Tube bis zur Warzenfortsatzspitze. Im Trommelfell im wesentlichen eine Entzündung der Hautschicht, Blutungen, eitrige Infiltration und Blasenbildung, Parazenteseöffnung geschlossen. Der Warzenfortsatz ideal pneumatisiert, eitrige Entzündung der Schleimhaut der Zellen, Knochendefekte am Tegmen infolge Resorption des Knochens, eitrige Infiltration der Dura der mittleren Schädelgrube. Multiple Hirnhernien. Meningitische Veränderung am inneren Gehörgang und inneren Ohr. Linkes Ohr: Mittelohr normal, idealpneumatisierter Warzenfortsatz, dieselben Knochendefekte und Hirnhernien wie rechts. Meningitische Veränderung im Gehörgang und inneren Ohr.

Fall II. Seidl Laurenz, 47 Jahre alter Gemischtwarenhändler, wurde am 20. III. nachts auf die interne Abteilung des Krankenhauses der Stadt Wien (Vorstand: Primarius Prof. Dr. Reitter) eingeliefert. Nach Angabe der Frau kam er am 17. III. von der Arbeit und klagte über Ohrenstechen und Kopfschmerzen und suchte das Bett auf. Am 18. III. vormittags klagte er über Blindheit und wurde bald darauf bewußtlos. Nachts einmal Erbrechen. Früher soll er immer gesund gewesen sein.

Status praesens: Vom 20. III. 1915. Der Patient ist bewußtlos dyspnoisch, Gesicht leicht zyanotisch gerötet, Atmung stertorös. Linker Arm und linkes Bein paretisch, Fazialisparese rechts, Nackensteifigkeit, Kernig beiderseits positiv, Patellarreflexe nicht auslösbar. Lunge ohne Befund. Herz: Dämpfung nach rechts fast bis zum rechten Sternalrand reichend, Töne laut, klappernd, an der Basis. Arterie gerade, etwas rigide, Spannung erhöht, Pulswelle niedrig. Pupillen beiderseits eng, reagieren sehr träge, Deviation conjugé nach links.

Lumbalpunktion: 40 cm^3 trüb-seröse Flüssigkeit unter starkem Druck entleert, dieselbe ergibt schon nach 10 Minuten langem Stehen ein starkes Fibringerinnsel. Mikroskopisch zahlreiche polymorphkernige Leukozyten, vereinzelte rote Blutkörperchen, keine Tuberkelbazillen und keine sonstigen Bakterien. Kultureller Befund fehlt.

Der Patient wurde mit der Diagnose Meningitis purulenta und Abscessus cerebri am 21. III. auf die Ohrenabteilung transferiert. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wurde von einer Operation abgesehen. Er starb noch am selben Tage, das ist am fünften Tage nach Beginn der Erkrankung.

Obduktionsbefund: Meningitis purulenta et encephalitis acuta circumscripta lobi temporalis sinistri cerebri ex otitide media purulenta sinistra. Endarteriitis chronica levioris gradus. Obesitas. Tumor lienis acutus. Degeneratio adiposa myocardii, renum et hepatis.

Das linke Felsenbein wurde in Wittmaacksche Lösung eingelegt, in Celloidin eingebettet und senkrecht geschnitten.

Mikroskopischer Befund des linken Felsenbeines.

Äußerer Gehörgang: Die Haut des äußeren Gehörganges ist im knöchernen Teil hochgradig hyperämisch, die Blutgefäße sind außerordentlich zahlreich, hochgradig erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, stellenweise befinden sich in der Haut Hämorrhagien und ist an zahlreichen Stellen die Epidermisschichte durch Blut in Form von Blasen abgehoben.

Mittelohr: In der Paukenhöhle befindet sich serös-eitriges Exsudat, das am Boden dick ist und viel Fibrin enthält. Die Schleimhaut ist mit Leukozyten infiltriert und sehr hyperämisch. Im Attik und Antrum befindet sich organisiertes Exsudat in Form von größeren Klumpen, die an der Oberfläche mit Epithel überzogen sind. Hammer und Amboß sind normal.

Das Trommelfell ist hochgradig entzündet. Die Epidermisschicht ist in der vorderen Hälfte durch seröses Exsudat im ganzen abgehoben, in der hinteren Hälfte stellenweise durch eitriges Exsudat und Hämorrhagien blasenförmig abgedrängt. Der Kutisstreifen ist sehr dick infolge dichter Infiltration mit Leukozyten und Erweiterung der Blutgefäße. Eine Schleimhautschicht ist nur im vorderen Teile des Trommelfelles an den Rändern deutlich zu sehen. Sie ist dort entzündlich infiltriert, aber trotzdem sehr dünn. Im Bereiche der hinteren Hälfte findet sich überhaupt nichts von einer Schleimhautschicht. Die Membrana propria ist im hinteren unteren Quadranten hochgradig verändert; zwischen den Schichten der Radiärfasern befinden sich polynukleäre Leukozyten in großer Menge, stellenweise Hämorrhagien und auch kleine Abszesse. An mehreren Stellen ist die äußere, an anderen Stellen die innere Schicht durch Abszesse durchbrochen. An einer kleinen Stelle ist die ganze Membran perforiert. Die Perforationsöffnung ist durch fibrinös-eitriges Exsudat ausgefüllt, die Ränder der Membrana propria zeigen Buchten, in welchen sich Eiterkörperchen befinden. Die Ränder der Membran zeigen stellenweise eine schmutzig-bläuliche Färbung im Hämatoxylin-Eosinpräparat und Fehlen der Kerne der Gewebszellen (Nekrose). Der untere Teil der Membrana propria zeigt sich mit Eiterkörperchen durchsetzt, die von der Paukenhöhle her zwischen die zirkulären und radiären Fasern eindringen.

Im Antrum befinden sich größere Massen von organisiertem Exsudat, ebenso in einigen pneumatischen Zellen, die Schleimhaut ist hochgradig verdickt, die Blutgefäße prall gefüllt, die Schleimhaut mit Leukozyten infiltriert. Die pneumatischen Zellen sind groß und besitzen etwas dicke Zwischenwände, es muß der Warzenfortsatz aber als gut pneumatisiert verzeichnet werden. In den Gefäßräumen des Knochens sind die Blutgefäße maximal dilatiert. Nirgends ist Resorption durch Osteoklasten zu sehen.

Die Dura der mittleren Schädelgrube ist in ihrer inneren Schicht mit Hämorrhagien durchsetzt, an der inneren Oberfläche mit Blut und Fibringerinnsel bedeckt. Die äußere Schichte der Dura ist sehr hyperämisch und hämorrhagisch infiltriert. Die Knochenunterlage

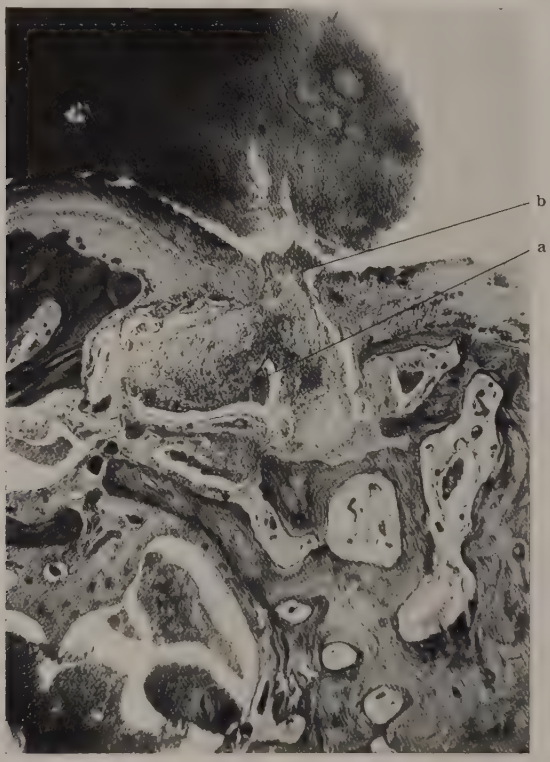


Abb. 6. Fall II.

Hirnhernie a durch die Bruchpforte der Dura mater (b) gegen die pneumatischen Zellen des Daches der Paukenhöhle vordringend. Knochenoberfläche allenthalben rings um die Hernie buchtig begrenzt. Die Hernie mit der Schleimhaut der Zellen in Berührung tretend. Über der Dura entzündete Hirnmasse und eitriges Exsudat.

zeigt überall, namentlich im Bereiche des Tegmen tympani, tiefe Buchten, in denen meist einkernige, seltener mehrkernige Osteoklasten liegen. In der Gegend über dem Rostrum cochleare am senkrechten Schnitt, ungefähr über dem vorderen Rande des ovalen Fensters, befindet sich in der Dura eine Lücke (Abb. 6), durch welche sich hernienartig ein zellreiches, lockeres Fasergewebe, das sich nach van Gieson gelb färbt, einstülpt. Dieses Fasergewebe ist mit Hämorrhagien und polynukleären Leukozyten

durchsetzt. Es grenzt sich nach außen durch ein dünnes Häutchen ab, das dieses ganze Gewebe umgibt, so daß es in einen Beutel zu liegen kommt. Das Fasergewebe setzt sich hirnwärts in ein mit Hämatoxylin-Eosin schmutzigblau sich färbendes Gewebe fort, in dem nur spärliche Zellen zu erkennen sind und das wie nekrotisches Gewebe aussieht, während weiter nach oben und seitwärts das Gewebe mit massenhaften polynukleären Leukozyten durchsetzt ist. Es handelt sich hier um Hirngewebe, das zum Teil nekrotisch, zum Teil hochgradig eitrig entzündet ist. Das hernienartig durch die Dura eingestülpte Fasergewebe breitet sich unterhalb der Dura in einen Hohlraum aus, der zum Teil von Knochenspangen begrenzt wird, die eine buchtige Oberfläche besitzen, zum Teil von bindegewebigen Septen, welche diese Knochenspangen miteinander verbinden. Es handelt sich um die Ausstülpung von Hirngewebe durch eine Lücke der Dura in eine große pneumatische Zelle.

Neben dieser großen Hirnhernie liegt und zwar medial von ihr über der Pars petrosa eine kleine Hernie, die sich nun in der Dura selbst befindet. An einer Stelle stülpt sich die Hernie durch einen dünnen Kanal in eine benachbarte Zelle ein. Sowohl die Schleimhautauskleidung des beschriebenen Hohlraumes, als auch die der umgebenden Zellen ist hochgradig entzündlich infiltriert, sehr hyperämisch und verdickt. Der Hohlraum der umgebenden Zellen enthält freien Eiter, der mit Blut gemengt ist.

Am Sinus petrosus superios befindet sich in der hinteren Schädelgrube eine Einstülpung von arachnoidealem Gewebe (Abb. 7). Man sieht die Ränder der Dura mater auseinanderweichen und durch den Spalt ein zellreiches Gewebe in die Hohlräume des Sinus eindringen (Pacchionische Granulation). Unterhalb des Sinus petrosus superior befindet sich eine Vertiefung im Knochen der hinteren Pyramidenfläche. Die am Rande der Bucht hohe Dura verflacht sich nach innen zu und bildet eine dünne Auskleidung der Bucht. Diese wird ausgefüllt von einem zellreichen Fasergewebe, das als Arachnoidea aufgefaßt werden muß. Diese Bucht stellt demnach ebenfalls eine Pacchionische Granulation dar. An der hinteren Pyramidenfläche befinden sich mehrere solche Gebilde, am weitesten nach hinten gelegen war ein solches nahe der Kuppe des hinteren Bogenganges.

Zusammenfassung. Bei einem 47jährigen Manne trat am fünften Tage, nachdem er sich wegen Ohrenstechen zu Bett gelegt hatte, Exitus unter den Zeichen einer Meningitis auf. Die Obduktion deckt eine besonders über dem kranken Ohr ausgebreitete Meningitis und Encephalitis auf. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine ganz frische, akute, eitrige Mittelohrentzündung von hämorrhagischem Charakter. Allerdings befindet sich in der Paukenhöhle, sowie im Antrum auch organisiertes Exsudat, aber nirgends Granulationsgewebe oder Osteoklase,

so daß man nicht sagen kann, daß es sich um eine akute Exacerbation einer schon bestehenden Mittelohrentzündung handle. Es ist vielmehr der Befund so aufzufassen, daß vor längerer Zeit eine Exsudation im Mittelohr stattgefunden hat und daß dieses Exsudat sich zum Teil schon

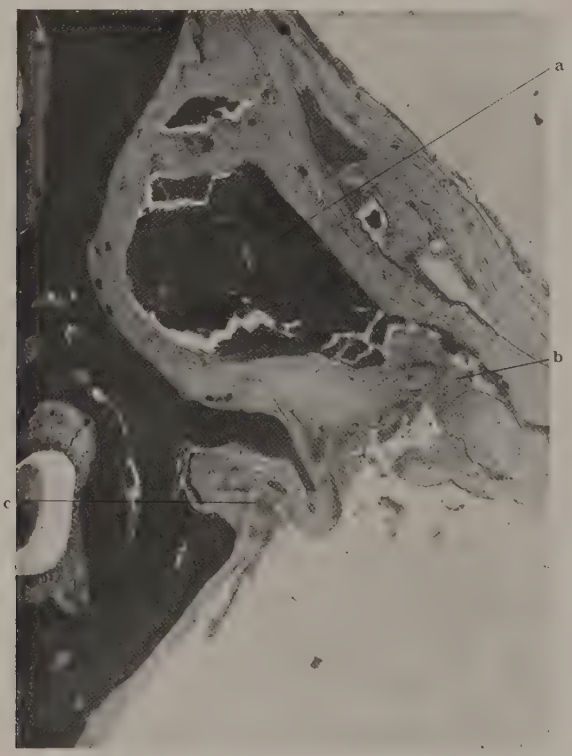


Abb. 7. Fall II.

Schnitt durch die Pyramidenkante. a = Sinus petrosus, b = Pacchionische Granulation, sich in den Sinus einsenkend. c = Tiefe Einsenkung arachnoidalen Gewebes in eine Grube an der hinteren Pyramidenfläche.

resorbiert hat, zum Zeil durch Organisation in Rückbildung begriffen war. Die jetzige tödliche Entzündung war mithin eine ganz frische und sicher nicht älter als 5 Tage. Das Trommelfell zeigte eine eben beginnende Perforation. Das Auffallendste waren die großen Hirnhernien am Tegmen, über welche noch gesprochen werden wird. Unmittelbar über dem Tegmen befand sich eine hämorrhagisch-eitrige Entzündung der Dura und des Gehirns. Histologisch fand sich folgendes: Blutblasen im äußeren Gehörgang, im Mittelohr eine diffuse akute eitrige

Entzündung von der Tube bei guter Pneumatisation des Warzenfortsatzes. Die Entzündung nur in den lufthaltigen Räumen lokalisiert, Markräume frei. In der Paukenhöhle Residuen einer früheren leichten Entzündung. Das Trommelfell hochgradig eitrig entzündet, mit beginnender Perforation. In der mittleren Schädelgrube in der Gegend des Tegmen tympani befinden sich multiple Hirnhernien, am Knochen des Tegmen allenthalben Resorptionserscheinungen, die Dura im Zustande hochgradiger akuter hämorrhagischer Entzündung, namentlich der inneren Schichte. Pacchionische Granulationen im Sinus petrosus superior und unterhalb desselben an der hinteren Pyramidenfläche. Eitrige Leptomeningitis und Encephalitis.

Der Ort der Überleitung der Entzündung vom Mittelohr auf die Meningen nicht sicher nachweisbar, wahrscheinlich am Tegmen durch die Hirnhernien. Eine Hirnhernie ragt besonders tief in den Knochen des Tegmen tympani hinein und tritt in Beziehung mit der entzündeten Schleimhaut.

Übersicht.

a) Trommelfellveränderungen im Beginne der akuten Mittelohrentzündung.

Über die Veränderungen, die sich am Trommelfell im Beginn der akuten Mittelohrentzündung abspielen und die im weiteren Verlaufe zur Perforation des Trommelfelles führen, ist in der Literatur sehr wenig zu finden.

Die beiden Fälle geben uns ein sehr anschauliches Bild von der Entwicklung der Veränderungen im Trommelfelle. Wir sehen, daß sich die ersten Veränderungen am Trommelfell hauptsächlich in der Hautschicht abspielen. Allerdings lehrt uns die normale Anatomie, daß es eine Cutis im eigentlichen Sinne am Trommelfell nicht gäbe und nur am Hammergriff eine dünne Bindegewebsschicht als Cutisstrang bestehe. Am entzündeten Trommelfell tritt aber eine solche Bindegewesbschicht sehr deutlich in Erscheinung. Sie ist allerdings über dem Hammergriff am deutlichsten, doch kann man sie auch an der unteren Hälfte des Trommelfelles feststellen. Sie besteht aus einem lockeren Bindegewebe, das sehr zahlreiche Blutgefäße enthält. Bei dem nach dreimal 24 Stunden gestorbenen Falle II ist die Cutisschicht am hinteren unteren Quadranten infolge Infiltration mit Leukozyten und starker Dilatation und Füllung der Blutgefäße beinahe so dick wie die Membrana propria. Am sog. Cutisstreifen entlang des Hammergriffes ist sie aber infolge dieser Infiltration mit Leukozyten und Hämorrhagien noch bedeutend dicker.

Besonders auffällig sind aber die Veränderungen der Epidermisschicht, und zwar die Blasenbildung. Wir können drei verschiedene Arten von Blasen unterscheiden:

Erstens Blasen, die infolge Abhebung der Hornschicht der Epidermis durch Leukozyten zustandekommen. Sie entstehen infolge Durchwanderung von Leukozyten unter die Epidermis. Während die Leukozyten zwischen den Zellen des Stratum germinativum (Malpighii) leicht durchwandern können, bildet das Stratum corneum ein Hindernis, welches die Leukozyten aufhält. Diese sammeln sich daher unter dem Stratum corneum an und heben es in Form von Blasen empor. Ist diese Ansammlung von Leukozyten eine größere, so werden weite Strecken von der Abhebung betroffen. Man sieht deshalb in solchen Fällen bei der klinischen Untersuchung das Trommelfell mit Epithel und etwas Eiter bedeckt. Es handelt sich um die durch eingewanderte Leukozyten abgehobene Epidermisschicht.

Die zweite Art von Blasen am Trommelfell entsteht durch zirkumskripte Abhebung aller Epidermisschichten, also des Stratum germinativum und corneum von der Cutisschicht. Diese Abhebung geschieht entweder durch Serum oder durch Blut oder Eiter, der zwischen Cutis und Stratum germinativum liegt.

Dieselben Veränderungen wie an der Haut des Trommelfelles findet man auch an der Haut des äußeren Gehörganges, auch dort sieht man Erweiterung der Blutgefäße, Hämorrhagien in der Cutis, blasenförmige Abhebung der Epidermis, meist in der zweiten beschriebenen Form als Abhebung der ganzen Epithelschicht.

Diese Blasenbildungen am Trommelfell und im äußeren Gehörgange finden sich nur im Falle I bei einer geringen Exsudation in der Paukenhöhle, sowie auch im übrigen Mittelohr. Diesem Befunde sowie der geringen Schwellung der Schleimhautschwellung ist es wohl zuzuschreiben, daß nach Beobachtungen der behandelnden Ärzte das Gehör auffallend gut war. Man hat die Behauptung aufgestellt, daß es in solchen Fällen, in denen klinisch solche Blasen am Trommelfell auftreten und das Gehör dabei gut ist, um eine primäre Entzündung des Trommelfelles handle, und hat ein eigenes Krankheitsbild aufzustellen versucht und als Myringitis bullosa [1]) beschrieben. Es zeigt sich nun an diesem Falle, daß trotz des guten Gehörs eine richtige Entzündung im Mittelohr bestehen kann, woran ja eigentlich von vornherein nicht zu zweifeln war. Es zeigt sich weiteres, daß die Veränderungen im äußeren Gehörgang, am Trommelfell und in der Paukenhöhle ziemlich gleichartig waren, so daß die Ansicht, daß es sich um eine Aussaat auf dem Blutwege in der Arteria auricularis profunda und in der Arteria tympanica handelt, richtig ist. Es ist ohne weiteres zu erwarten, daß bei einer weniger virulenten Infektion der ganze Prozeß ohne besondere Folgen in kurzer Zeit abheilt, oder daß sich eine leichte Mittelohrentzündung

[1]) Siehe Monatsschrift für Ohrenheilkunde usw. 1926, S. 86.

anschließt, wie es für die Myringitis bullosa beschrieben wird. Bemerkenswert ist noch, daß es nicht gelungen ist, in den Blasen oder sonst irgendwo in der Paukenhöhle Bakterien nachzuweisen, so viele Schnitte wir auch gefärbt haben. Es muß dies hervorgehoben werden, weil die Sterilität des Blaseninhaltes als ein besonderes Kennzeichen der Myringitis bullosa angesehen wurde.

Wir sehen also, 1. daß es primär entstandene Blasen am Trommelfell und im Gehörgang gibt, die mit einem geringen exsudativen Prozeß in der Paukenhöhle vergesellschaftet, jedoch nicht durch diesen hervorgerufen sind, 2. daß die ersten entzündlichen Erscheinungen am Trommelfell sich in der Hautschicht abspielen.

Zu diesem Punkt ist noch zu bemerken, daß die Schleimhautschicht am Trommelfell sehr dünn ist und sich auch infolge der Entzündung im Beginne nicht wesentlich verdickt. Sie bildet nur entlang dem Hammergriff und an der Membrana flaccida eine deutliche Lage, ist aber in den mittleren Teilen kaum aufzufinden. Erst am verdickten Rande des Trommelfelles ist sie deutlich zu erkennen. Auch die Membrana propria zeigt sich bis auf Erweiterung der Blutgefäße anfangs unverändert. Es besteht übrigens unter den verschiedenen Autoren (Wendt, Moos, Kessel, Popper, Prussak) keine einheitliche Auffassung, ob die Membrana propria ein eigenes Gefäßnetz besitzt oder nicht (Schwalbe[1]).

Während wir an dem Falle I die ersten Anfänge der Entzündung konstatieren können, zeigt der Fall II, der am fünften Tage der Erkrankung starb, ein etwas weiter vorgeschrittenes Stadium. Hier sieht man bereits diejenigen Veränderungen, welche zur Durchlöcherung des Trommelfelles führen.

Man kann feststellen, 1. daß die entzündlichen Veränderungen der Hautschicht noch weiter sich entwickeln und in der unteren Hälfte zur Eiteransammlung unter der Epidermis geführt haben, die auf große Strecken vom Eiter abgehoben ist. Die Cutis ist dicht mit Eiterzellen infiltriert; 2. zeigt sich, daß die Schichten der Membrana propria durch Eiteransammlung zerteilt sind und daß es zur Abszeßbildung in der Membrana propria gekommen ist. Diese Abszeßbildung entsteht einerseits dadurch, daß entlang der die Membrana propria durchziehenden Gefäße die Infektion fortschreitet, sei es durch Periphlebitis oder durch Thrombophlebitis, andererseits sieht man, daß die eitrige Infiltration von unten her in die Membrana propria eindringt, indem sie zwischen den Ringfasern von der dort ziemlich dicken Schleimhaut, die dicht mit Eiterzellen infiltriert ist, sich verschiebt. Durch diese Abszedierung kommt es zur Zerstörung der Bindegewebsbstränge der Membrana propria infolge Nekrotisierung, und zwar an mehreren voneinander verschiedenen Stellen gleich-

[1]) Schwalbe, Anatomie des Ohres, 1887, S. 459.

zeitig. Erst wenn durch diese Vorgänge die Membrana propria zerstört ist, wird durch den Druck des in der Paukenhöhle angesammelten Eiters das Trommelfell durchbrochen.

Es geht also der Entstehung der Perforation ein langwieriger Prozeß der Zerstörung der Membrana propria voraus. Diese Zertsörung kommt zustande durch Abszedierung und Nekrose. Man hat sich die Sache bisher viel einfacher vorgestellt, indem man glaubte, daß es bei der Entstehung der Perforation zuerst zu einer Schleimhauterkrankung der Paukenhöhle komme, daß dann von der Schleimhaut an den umschriebenen Stellen die Membrana propria infiltriert wird und daß dann infolge des Druckes des Exsudates die Perforation mehr mechanisch als durch pathologische Vorgänge entstehe. Demgegenüber sehen wir, daß zur Entstehung der Perforation eine umschriebene Zerstörung, und zwar durch Vereiterung und Nekrose, notwendig ist. Bisher hat man nur bei Skarlatina und Morbillen solche Nekrosen gesehen und beschrieben. Allerdings sind sie dort viel ausgedehnter und befallen endlich große Strecken des Trommelfelles, während es sich hier nur um umschriebene Nekrosen handelt.

Der Fall I läßt auch die Verhältnisse, welche das Klaffen des Parazenteseschnittes verhindern, erkennen. In diesem Falle war nämlich tags vorher eine Parazentese senkrecht zur Radiärfaserung ausgeführt worden, und trotzdem konnte kein Klaffen des Schnittes festgestellt werden, es konnte vielmehr nur mit Mühe mikroskopisch die Kontinuitätstrennung gefunden werden. Die Öffnung selbst war geschlossen, dieser Befund bestätigt eine oft gemachte klinische Erfahrung, daß bei solchen Frühfällen nach dem einfachen Parazenteseschnitte kein Ausfluß eintritt, sondern erst 2—3 Tage später, und zwar liegt dann die Öffnung an einer ganz anderen Stelle.

In fast allen Lehrbüchern wird empfohlen, den Parazenteseschnitt senkrecht zur Radiärfaserung der Membrana propria zu machen, weil dann der Schnitt spontan klaffe, indem die Ränder durch den elastischen Zug der Radiärfasern auseinandergezogen würden. Geht man aber der Sache nach, so zeigt sich, daß die Voraussetzung für einen solchen elastischen Zug in der Membrana propria gar nicht vorhanden ist, weil diese nur sehr wenig elastische Fasern enthält, wie ich mich selbst an Präparaten, die mit der Elstikafärbung nach Weigert behandelt wurden, überzeugen konnte. Die größte Menge der elastischen Fasern liegt in der dünnen Cutisschicht, namentlich am Rande des Trommelfelles und auch in dem Anulus fibrosus. Wenn nun eine entzündliche Schwellung der Hautschichte des Trommelfelles eintritt, verlieren die elastischen Fasern ihre Kraft. Das Gewebe kann sich nicht retrahieren, infolgedessen klafft bei klinisch festgestellter Schwellung des Trommelfelles, welche auf entzündlicher Verdickung der Hautschicht beruht, der Schnitt

nicht. Der vom Anulus fibrosus ausgeübte Zug ist offenbar zu gering. Ein solches Auseinanderweichen der Schnittränder sieht man nur dann, wenn das Trommelfell nicht geschwollen ist, z. B. nach der Parazentese bei einem serösen Katarrh.

Wollte man daher eine länger bleibende Öffnung anlegen, so müßte man es der Natur nachmachen und ein Stück exzidieren, oder wenigstens einen Lappenschnitt machen, am besten mit unterer Basis, damit der Lappen durch das Sekret nach außen vorgewölbt wird. Das Beste wäre allerdings die Anlegung einer Öffnung mittels Thermokauter, wie sie früher geübt wurde. Allerdings ist es fraglich, ob die Anlegung einer Parazentese im Frühstadium, wenn noch wenig Exsudat vorhanden ist, überhaupt einen Zweck hat, ob es nicht vielmehr besser ist, zuzuwarten, bis der Exsudatdruck in der Paukenhöhle so stark ist, daß das Offenbleiben der Parazenteseöffnung gewährleistet ist. In dem Falle I hatte der Kassenarzt die Parazentese ausgeführt, aber konstatiert, daß nicht viel abfloß. Die Schmerzen, derentwegen er die Operation vornahm, kamen aber gar nicht vom Ohr, sondern von den Meningen, denn die Meningitis war zu jener Zeit schon im Anzuge.

b) Multiple Hirnhernien und Knochendefekte am Tegmen.

Bei beiden hier mitgeteilten Fällen konnte ich multiple Hirnhernien nachweisen. Worum es sich dabei handelt, möchte ich an der nebenstehenden Abbildung 8 erklären. Man sieht (D) die Dura der mittleren Schädelgrube, welche eine Öffnung (B) zeigt, die wie eine Bruchpforte aussieht. Die Dura spaltet sich in zwei Hälften, von denen die äußere Schicht eine im Tegmen gelegene Grube auskleidet, während die andere in gleicher Ebene weiterzieht und nur eine Öffnung enthält, die ähnlich ist dem Operculum Sellae, das den Eingang zur Sattelgrube bildet (Erdheim[1])). Unmittelbar an diese Grube stoßen pneumatische Räume des Tegmens an, so daß die Schleimhaut dieser Räume in unmittelbarer Berührung mit der duralen Auskleidung der Grube steht. Durch die Bruchpforte stülpt sich vom Schädelinnern her ein streifiges, lockeres, zum Teil sehr zellreiches Gewebe ein, das von einem Häutchen sackartig umschlossen wird. Das streifige Gewebe färbt sich nach van Gieson gelb und gibt sich dadurch als Glia zu erkennen. Es handelt sich hier um eine Ausstülpung von Hirngewebe, das in einem Arachnoidealsacke liegt, durch eine Bruchpforte der Dura nach außen, also um eine Hirnhernie.

Die Hirnhernien wurden von v. Recklinghausen 1870 entdeckt. Eine genauere Beschreibung der Hirnhernien gab zuerst Beneke, welcher erkannte, daß sich die Hirnhernien in Pacchionische Granula-

[1]) Erdheim, Über die Folgen gesteigerten Hirndruckes, Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurol., XXXIX. Bd.

tionen hinein entwickeln, und zwar infolge gesteigerten Hirndruckes. Weitere Untersuchungen, welche die Frage der Hirnhernien klärten, stammen von Fuchs, Wojno und insbesondere von J. Erdheim, in dessen Arbeit sich die genauesten Mitteilungen über Histologie und Pathologie der Hirnhernien finden, weshalb auf sie besonders verwiesen wird. Erdheim stellte im Gegensatz zu Wojno, welcher der Meinung war, daß Hirnhernien auch physiologischerweise vorkommen, fest, daß es sich stets um pathologische Veränderungen handelt, die auf gesteigerten Hirndruck zurückzuführen sind, und zwar können schon vorüber-

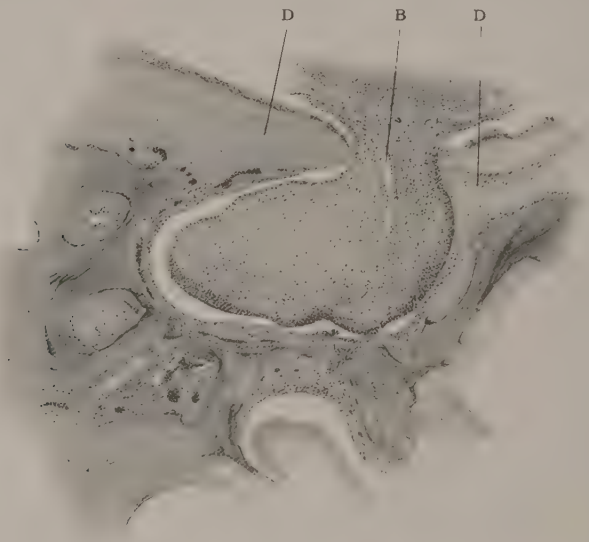


Abb. 8.

gehende Drucksteigerungen im Schädel zur Hirnhernienbildung führen, insbesondere die Nephritis, die Migräne, Infektionskrankheiten usw. Als Zeichen vorangegangener intrakranieller Drucksteigerung führt er die in seinen Fällen beobachtete ausgedehnte Knochenresorption an, die an der Schädelbasis überhaupt und besonders in der Umgebung der Hirnhernien zu beobachten war. Daneben fand sich in einigen Fällen auch Knochenneubildung, die er auf Druckremissionen zurückführt.

Diese von Erdheim beschriebenen Veränderungen sind genau in meinen beiden Fällen nachzuweisen. Bei Fall I sehen wir am Tegmen größere Defekte im Knochen, so daß die knöcherne Bedeckung des Mittelohres stellenweise fehlt und die Dura mit der Schleimhaut in direkte Berührung kommt. Die obere (hirnwärts) gelegene Fläche der Knochenbalken zeigt tiefe Lakunen, die mehrfach Osteoklasten ent-

halten. Dazwischen sieht man aber wieder osteoides Gewebe in Form von zarten Spangen oder von dünnen Säumen. Sehr deutlich sind die Zeichen von Resorption in den von Hirnhernien eingenommenen Höhlen. Wie das Mikrophotogramm auf Abb. 6 zeigt, sind die Knochenspangen, welche die Wände begrenzen, tiefbuchtig konturiert. Es kann hier wohl keinem Zweifel unterliegen, daß diese Veränderung des Knochens durch den erhöhten Druck hervorgerufen wurde. Erdheim berichtet über das Vorkommnis (S. 71), daß die durale Auskleidung der knöchernen Hirnherniengrube durch einen Lappen der Hirnhernie perforiert wurde, der sich dann als schmale Zunge oder ganz plattpilzförmig weithin zwischen Perikranium und Außenfläche des Schädelknochens ausdehnte. Etwas Ähnliches sehen wir auf dem Bilde, wo sich ein Lappen der Hernie zwischen zwei Knochenbalken in eine benachbarte Zelle hineindrängt.

Solche Hirnhernien fanden sich in beiden Fällen in größerer Anzahl, meist aber viel kleinere als die abgebildeten. Sie waren lokalisiert über dem Dach der Paukenhöhle, am häufigsten in der Gegend über dem Canalis musculotubarius. Bei Fall I schien das Tegmen stellenweise ganz zu fehlen und lagen an dieser Stelle mehrere kleinere und größere Hirnhernien nebeneinander.

Die Hernien sind nicht in der Gegend der Fissuren lokalisiert, insbesondere nicht in der Fissura petrosquamosa. Es ist dies deshalb festzuhalten, weil sich schon daraus ergibt, daß es sich hier nicht um angeborene Hirnhernien handelt, wie eine kürzlich von Schreyer und Sprenger[1]) beschrieben wurde; es handelte sich da um eine große, durch eine Dehiszenz in der Fissura petrosquamosa in den äußeren Gehörgang vorgestülpte Hirnhernie, die gleichzeitig mit Hirnhernien an anderen Stellen des Schädels beobachtet wurde.

Ich habe unter meinem histologischen Material, und zwar bei mehreren Felsenbeinen, die von Fällen von Hirntumoren, und zwar namentlich Akustikustumoren, stammten, nach solchen Veränderungen gesucht und habe sowohl Resorption von Knochen am Tegmen und auch Hirnhernien gefunden.

Was die Resorption von Knochen am Tegmen betrifft, so ist es klar, daß sich diese Resorption am dünnen Knochen bei idealer Pneumatisation besonders bemerkbar machen wird, wie wir das bei Fall I gesehen haben, wo die ganze Decke unter der Dura gelegener pneumatischer Zellen zerstört ist. Besonders auffallend ist aber doch im Fall I diese eigenartige Lage von Schleimhautschläuchen unter der Dura. Es ist sehr die Frage, ob es sich nicht doch um Entwicklungsfehler handelt (Abb. 4).

Es ist nun die Frage, ob in meinen Fällen tatsächlich intrakranielle Drucksteigerung bestanden hat. Bei dem Fall I hat der Kassenarzt

[1]) Wilhelm Schreyer und Walter Sprenger, Über basale Cephalocelen, Zeitschrift f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 17, S. 252.

mitgeteilt, daß er ihn längere Zeit wegen Kopfschmerz behandelt und ihm unter anderem einen Aderlaß gemacht habe, so daß wir wohl eine interkranielle Drucksteigerung annehmen dürfen: vom Fall II ist aber weder aus der Anamnese, noch aus dem klinischen und Obduktionsbefund etwas zu entnehmen. Allerdings war die Eiweißprobe bei der Harnuntersuchung positiv, aber bei der Obduktion wurde keine Nephritis festgestellt. Man wird in Hinkunft klinisch und bei der Obduktion solcher Meningitisfälle auf die Zeichen intrakranieller Drucksteigerung mehr Gewicht legen müssen.

Die klinische Bedeutung von ausgedehnten Knochendefekten am Tegmen erhellt am besten aus unserem Falle I, bei welchem man den Übergang der eitrigen Infiltration von der Schleimhaut nach dem Schädelinnern genau verfolgen kann. Es handelt sich einerseits um eine diffuse Infiltration, andererseits um eine perivaskuläre Infiltration. Auf Abb. 1 und 2 sieht man die großen, aus der Schleimhaut in die Dura ziehenden Blutgefäße. Daß es sich hier nicht etwa um eine von dem Schädelinnern nach außen gehende Entzündung handelt, erkennt man daran, daß die Infiltration von außen nach innen abnimmt und nicht umgekehrt, ferner, daß gerade nur an dieser Stelle der Durainnenfläche ein eitrig-fibrinöses Exsudat liegt, während die übrige Durainnenfläche frei ist, und daß ferner auf der anderen gesunden Seite, wo dieselben Dehiszenzen bestehen, Mittelohr und Dura normal sind. Durch den Fall I wird ganz klar bewiesen, daß Defekte des Knochens am Tegmen tatsächlich eine Bedeutung für die Überleitung der Entzündung vom Mittelohr zu den Meningen besitzen, während man im allgemeinen geneigt ist, diese Knochenlücken geringzuschätzen. So ist insbesondere Goerke und Lange der Meinung, daß sie keine besondere Bedeutung besäßen, und Körner und Wittmaack glauben, daß es hauptsächlich Gefäßverbindungen seien, welche den Überleitungsweg darstellen. Ich gebe ohne weiteres zu, daß auch diese Möglichkeit besteht, daß aber in dem Falle I auch das direkte Anliegen der Dura an der hochgradig entzündeten Schleimhaut begünstigend wirkte, ist aber nicht zu bezweifeln.

Es sei nebenbei noch darauf hingewiesen, daß gerade im Falle I von einer Pneumatisationshemmung nicht gesprochen werden kann, daß vielmehr eine geradezu ideale Pneumatisation vorlag.

Auch die Hirnhernien haben klinisch eine Bedeutung, weil es zweifellos möglich ist, daß eine Mittelohrentzündung über eine Hirnhernie zu einer Meningitis führt. Die Photographie des Falles II (Abb. 6) läßt wohl darüber keinen Zweifel aufkommen. Allerdings zeigt sich die Arachnoidea als sehr widerstandsfähig, wie wir von den subduralen Abszessen wissen, aber es handelt sich in den Hirnhernien um gezerrtes geschädigtes Gewebe, das seine Resistenz zum Teil eingebüßt hat.

Außerdem haben die Hirnhernien noch eine andere Bedeutung; es besteht große Gefahr, daß man bei der Abtragung des Tegmen tympani oder bei der Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube eine solche Hirnhernie abreißt und dadurch den Subarachnoidealraum eröffnet. Besonders wichtig scheint mir diesbezüglich der Befund bei Fall II auf Abb. 7, wo sich auch an der hinteren Schädelgrube nahe dem Sinus petrosus und an der Pyramidenkante eine ganz ähnliche Einstülpung in den Knochen findet. Es ist kein Zweifel, daß durch Abtragung des Knochens an dieser Stelle eine Öffnung in der Dura und Arachnoidea hergestellt und eine Meningitis hervorgerufen werden kann.

Die auf dieser Abbildung sichtbare Einstülpung der Arachnoidea in den Sinus läßt es ferner begreiflich erscheinen, daß bei Sinusthrombose, und zwar auch bei umschriebener Thrombose, sowie bei Bakteriämie Meningitiden und subdurale Abszesse entstehen können.

In der otologischen Literatur liegt bisher kein derartiger histologischer Befund von multiplen Hirnhernien vor. In den von Grahe[1]) aus der Klinik Voß beschriebenen, klinisch beobachteten Fällen, scheint es sich um solche Hirnhernien an der hinteren Pyramidenfläche gehandelt zu haben. So heißt es dort S. 263 bei einem von Voß operierten Fall: „In der Gegend der hinteren Pyramidenkante vor dem Sinus geht eine Knochenfistel bis auf die Dura. Hier kommt Liquor heraus, ohne daß die Dura verändert aussieht." Ferner S. 259 bei einem von Grahe operierten Fall: „An der hinteren oberen Pyramidenkante, dicht median vom Sinus befindet sich eine größere, von Granulationen erfüllte Zelle. Nach Eröffnung derselben beginnt langsam, ohne daß die Granulation mit dem Meißel oder Löffel erheblich berührt worden wäre, Liquor in immer stärkerem Maße hervorzudringen. Nach Entfernung der Granulationen ist die Dura an der bezeichneten Stelle spinnwebendünn und zeigt zwei kleine, stecknadelkopfgroße Löcher, aus denen Liquor hervordringt. Verrickungen oder sonstige entzündliche Veränderungen bestehen nicht. Grahe berichtet noch über zwei ähnliche Fälle. Von den vier Fällen kam nur ein einziger durch.

Was eigentlich vorlag, kann Grahe, da er an den operierten Fällen keine histologischen Feststellungen machen konnte, nicht angeben, doch meint er, daß entweder die verdünnte Dura eine Einsenkung in die pneumatischen Räume aufweist, oder daß ein großes Lymph- oder Blutgefäß durch die Dura hindurchtrat. Letztere Möglichkeit fand er besonders wahrscheinlich, weil er histologisch bei einem Falle Blutgefäße, welche die Dura senkrecht durchbohren, gefunden hat. Nach meinem histologischen Befunde ist der Operationsbefund von Voß wie Grahe ohne weiteres erklärlich. Auch stimmt die Stelle unterhalb des Sinus petrosus superior, mit der von mir gefundenen überein.

Mit der Art der Überleitung von Entzündungen an die Meningen hat sich Wittmaack besonders beschäftigt. Er glaubt, daß gefäßhaltige Bindegewebszapfen, die von der Dura in die pneumatischen Hohlräume eintreten, den Überleitungsweg darstellen. Er fand solche Gebilde an zwei Stellen: 1. An der Grenze zwischen Tegmen tympani et antri in der Verlängerung des Canalis

[1]) Grahe, Ein bisher noch wenig gewürdigter Überleitungsweg usw. Archiv f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, Bd. 106, S. 258.

nervi petrosi vor der Konvexität des oberen vertikalen Bogenganges. 2. An der hinteren Pyramidenfläche zwischen oberer Pyramidenkante und Konvexität des hinteren Bogenganges, also oberhalb und etwas lateralwärts von der Mündung des Aquaeductus vestibuli, von diesem durch die Konvexität des hinteren vertikalen Bogenganges getrennt. Wittmaack führt diese von ihm beschriebenen Duraeinsenkungen auf Störungen der Pneumatisation zurück. Diese Angaben Wittmaacks kann ich insofern bestätigen, als ich ebenfalls solche Duraeinsenkungen gesehen habe, doch handelte es sich immer um solide Zapfen von derbem duralen Gewebe, welches mit den von mir beschriebenen Pacchionischen Granulationen und Hirnhernien nichts zu tun haben. Auch stimmt die Angabe Wittmaacks, daß es sich um Hemmungen der Pneumatisation handelt, mit meinen Beobachtungen bei diesen beiden Fällen nicht überein, denn es handelte sich um gut pneumatisierte Warzenfortsätze. Auch Grahe fand in seinen Fällen eine gute Pneumatisation. Nach den histologischen Befunden meiner Fälle kann ich sagen, daß die von mir gefundenen Hirnhernien mit dem Pneumatisationszustand nichts gemein haben, daß ihre Entstehung vielmehr mit dem Schädelinnendruck zusammenhängt.

Aus den Veränderungen, welche chronisch erhöhter intrakranieller Druck am Dache des Mittelohres zu erzeugen vermag, ergibt sich seine klinische Bedeutung. Wir werden in Hinkunft Mittelohrentzündungen bei solchen Erkrankungen, welche erfahrungsgemäß zu intrakranieller Drucksteigerung führen, prognostisch ungünstiger beurteilen müssen. Ich habe bereits anderwärts auf die Wichtigkeit der Röntgenaufnahmen des Schädels für die Diagnose der intrakraniellen Drucksteigerung aufmerksam gemacht.

Die beiden Fälle sind also nach verschiedenen Seiten hin interessant. Erstens zeigen sie die Ausbreitung einer Mittelohrentzündung in den ersten Tagen der Erkrankung. Obwohl es sich um exquisit akute, hämorrhagische Entzündungen handelt, sehen wir doch den Prozeß in den lufthaltigen Räumen lokalisiert und nicht in den Markräumen, wie man speziell bei einer hämatogenen Entzündung erwarten sollte. Diese Ausbreitung in den zahlreichen lufthaltigen Zellen erklärt uns die bei der Kleinheit des Organes bemerkenswert rasch auftretende schwere Allgemeininfektion in vielen Fällen, denn durch die zahlreichen Zellen kommt es zu einer enormen Oberflächenvergrößerung, ähnlich wie beim Automobilkühler durch die zahlreichen kleinen Kühlrippen. Die Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut der Zellen wird noch vergrößert durch den geradezu erstaunlichen Reichtum an Blutgefäßen der Schleimhaut, der bei der frischen Entzündung so recht deutlich wird. Ferner zeigt sich, daß die Ausbreitung von der Paukenhöhle durch das Antrum in die Zellen fortschreitet, weil die Entzündung gegen die Spitze des Warzenfortsatzes abnimmt. Ferner ist die Beteiligung des äußeren Gehörganges an der Erkrankung festzustellen.

Zweitens zeigen sie die Art der Überleitung der akuten Entzündungen auf die Meningen und die Entstehung der Frühmeningitis.

Es ist jedenfalls sehr auffallend und mag vielleicht ein Zufall sein, daß in beiden Fällen sich Anomalien am Tegmen tympani vorfanden und zwar Dehiszenzen im Knochen und multiple Hirnhernien. In beiden Fällen waren diese Veränderungen wahrscheinlich nicht angeboren, sondern infolge intrakranieller Drucksteigerung intra vitam entstanden. Da kein Zweifel bestehen kann, daß diese Veränderungen am Tegmen die Ursache der Entstehung der Meningitis waren, kann behauptet werden, daß sie eine Disposition für die Entstehung der Frühmeningitis darstellen. Es ist natürlich wahrscheinlich, daß auch noch andere, vielleicht angeborene Anomalien in ähnlicher Weise die Überleitung begünstigen.

Drittens: Die Fälle zeigen die Vorgänge am Trommelfell in den ersten Tagen der Mittelohrentzündung und die Entwicklung der Perforation. Die ersten Veränderungen treten in der Hautschicht auf, die Exsudation von flüssigem und zelligem Exsudat führt zur Blasenbildung am Trommelfell und zur Verdickung der Hautschicht, wobei insbesondere auch eine Cutisschicht infolge der Hyperämie der Gefäße deutlich in Erscheinung tritt. Die Schleimhautschicht ist sehr dünn und tritt bei dem Entzündungsprozeß gar nicht hervor.

Die Perforation kommt durch Infiltration, Abszeßbildung und Nekrose in der Membrana propria zustande. Diese Veränderungen entstehen teils durch Infiltration vom Paukenboden oder von der Hautschicht aus, teils durch Thrombophlebitis der von der Haut zur Schleimhaut führenden Gefäße. Die Ansicht, daß der Prozeß von der Schleimhaut des Trommelfelles ausgehe, ist irrig. Der Exsudatdruck in der Pauke durchbricht die schon zum Teil zerstörte Membrana propria.

Viertens schließlich gibt der Fall I Aufklärung über die Wirkung der Parazentese. Es zeigt sich nämlich, daß die Parazentesenöffnung nicht klafft, wenn das Trommelfell und insbesondere die Hautschicht entzündet ist, auch dann nicht, wenn der Schnitt senkrecht zur Radiärfaserschicht angelegt ist. Dies kommt daher, daß die Membrana propria nur sehr wenige elastische Fasern enthält. Nur die Hautschicht ist etwas reicher daran, namentlich in den Randpartien. Wenn aber die Hautschicht infiltriert ist, fällt die Zugkraft der elastischen Fasern weg. Es klafft der Trommelfellschnitt daher nur dann, wenn es nicht entzündet ist, insbesondere wenn die Hautschicht nicht verändert ist, daher am besten bei den traumatischen Rissen. Will man daher das Trommelfell offen halten, so muß man einen Lappenschnitt machen, oder ein Stück exzidieren.

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten von Prof. W. I. Wojatschek, Leningrad.

Über die Bedeutung der Erbfaktoren bei verschiedenen oto-rhino-laryngologischen Erkrankungen.

Von Assistent W. Undritz.

Mit 58 Abbildungen.

Die Bedeutung des Konstitutionsmomentes für die Entstehung und den Verlauf verschiedener Krankheitserscheinungen wird in letzter Zeit in den mannigfaltigsten Gebieten der Medizin hervorgehoben.

Auch in der Oto-rhino-laryngologie sind die letzten 2 Jahrzehnte in dieser Beziehung bahnbrechend gewesen.

Die Arbeiten von Wittmaack (4) stellen die Grundlage für das Verständnis der verschiedenen Typen der Mittelohrschleimhaut dar, die in starkem Maße den weiteren Verlauf der verschiedensten krankhaften Prozesse beeinflussen.

Gradenigo (5) weist auf die Erblichkeit vieler pathologischer Formen in der Rhinologie und Otologie hin.

Bauer und Stein (6) veröffentlichten ein groß angelegtes Werk über Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde, in welchem sie nicht nur einen Überblick über die gesamte Literatur geben, sondern auch eigenes statistisch bearbeitetes Material anführen, welches zur Klärung des Erbganges der Ohrenerkrankungen dienen soll.

Albrecht (8, 9, 10) veröffentlichte eine Reihe von Beobachtungen die für die große Bedeutung des Konstitutionsmomentes bei verschiedenen Erkrankungen des Ohres und der Luftwege sprechen. Er bediente sich hauptsächlich der Methode der Stammbaumforschung, die ihm für unser Fach am geeignetsten erscheint.

Und dennoch verfügen wir noch durchaus nicht über eine genügende Anzahl von Beobachtungen, die für ein so verwickeltes Problem nötig wäre, oder der Wichtigkeit der Frage gerecht würde. In der Tat müßte die Beobachtung des Konstitutionsmomentes bei jeder Krankheit dem ärztlichen Denken unentbehrlich werden. Besonders gering ist die Zahl der Veröffentlichungen über die Bedeutung der Heredität verschiedener laryngologischer und rhinologischer Erkrankungen.

Gerade in der Ätiologie der letzteren, besonders der chronischen Rhinitiden, macht sich aber der Einfluß der Erbfaktoren in großem Maße geltend, wie verschiedene Beobachtungen und Arbeiten unserer Klinik zeigen konnten. In Kürze seien die Untersuchungen unserer Klinik angeführt.

Schon vor ungefähr 25 Jahren wurde von Prof. Wojatschek die These über die häufig unmögliche Ausheilung der chronischen Rhinitiden aufgestellt. Diese Hartnäckigkeit bedurfte einer Erklärung und ließ den Verdacht aufkommen, daß sich in diesen Fällen der Einfluß von vererbten und konstitutionellen Eigenschaften geltend machte. Besonders deutlich trat dieser Einfluß bei familiärer Häufung einzelner Krankheitsformen z. B. der nasalen Dystrophie—hauptsächlich der atrophischen Formen—zutage.

Alle diese Beobachtungen wurden von Prof. Wojatschek (1, 2, 3) zusammengefaßt in einer Arbeit, die er 1924 dem 4. allruss. (1. allbündischen) Otologenkongreß vorlegte. Er vertritt darin die Anschauung, daß die dystrophischen Prozesse der Nasenhöhlen (Hypertrophie und Atrophie) nach den Mendelschen Gesetzen vererbbar seien, und zwar einen nicht völlig dominanten Erbgang zeigten.

Die Atrophie und die mit ihr verbundene Ozäna wäre nur ein spezieller Fall der Dystrophie und sei wahrscheinlich epistatisch zu den anderen Dystrophiefällen (z. B. der Hypertrophie der Nasenschleimhaut). Die Faktoren der Atrophie können sich verdichten, deshalb kann die vererbte Atrophie in verschieden starkem Maße auftreten.

Die Dystrophien der Nasenhöhlen sind deshalb zu den lokalen Konstitutionsanomalien zu rechnen, sie sind eng verbunden mit verschiedenen pathologischen Prozessen der Nachbarorgane, z. B. des Halses, des Ohres und der Tränenwege. Ähnliche Gedanken werden von ihm auch in einem Vortrag in der russ. Eugenischen Gesellschaft (22. April 1926) angeregt. Es wird eine große Bedeutung der Stammbaumforschung beigelegt und viele eigene Beobachtungen angeführt. Prof. Wojatschek demonstrierte die Bedeutung der Heredität bei folgenden Krankheitsbildern: 1. Deviatio septi nasi, 2. Dystrophien der Nasenhöhle (atroph. und hypertroph. Rhinitis), 3. Epistaxis, 4. hypertrophische Tonsillitis, 5. Adenoidismus, 6. Klangfarbe der Stimme, 7. Dysarthrie, 8. Gewohnheitsreflexe (Husten), 9. Exostosen und Otosklerose, 10. Atrophie der Gehörnerven, 11. Otitiden und 12. Nystagmus.

Von einer größeren Anzahl seiner Schüler wurden verschiedene Untersuchungen in dieser Richtung unternommen, die zu folgenden Resultaten führten: Schilow (11) z. B. untersuchte bei Kindern den Einfluß des allgemeinen Konstitutionszustandes auf die Häufigkeit und den Verlauf der Ohrenkrankheiten.

Er kommt zum Schluß, daß eitrige Otitiden häufiger bei mit Konstitutionsanomalien behafteten, als bei normalen Kindern vorkommen.

Bei Kindern im Alter von 2—6 Jahren fand er, daß die Otitiden am häufigsten bei lymphatischer Konstitution vorzufinden sind; im Alter von 7—15 Jahren haben wir es öfter mit der asthenischen Konstitution zu tun; Otitiden bei Kindern mit exsudativer Diathese wurden sehr häufig im frühsten Alter (bis zu 2 Jahren) vorgefunden. Eine atrophische Dystrophie der Nasenschleimhaut, die der Autor, nach Wojatschek, zu den lokalen Konstitutionsanomalien zählt, kam am häufigsten bei asthenischer Allgemeinkonstitution vor. Auch der Verlauf sowohl der konservativ, als auch operativ behandelten Fälle von eitrigen Otitiden wurde im hohen Maße von der Allgemeinkonstitution beeinflußt. Die Therapie muß deshalb nicht nur auf den lokalen Prozeß, sondern auch auf den Allgemeinzustand zu richten sein: so verschwanden die Otitiden bei exsudativer Diathese sehr bald bei richtigen diätetischen Maßnahmen.

Michelowitsch (12) führt in seiner Arbeit eine Reihe von Stammbäumen, hauptsächlich mit atrophischer Rhinitis, an. Er macht einen Versuch, den Erbgang nach der Methode von Weinberg zu bestimmen. Wegen der geringen Zahl der Beobachtungen kann kein ausschlaggebendes Urteil gefällt werden, doch neigt sich die Anschauung des Autors mehr für einen dominanten Erbgang dieser Dystrophie.

Sbroschek (13) untersuchte eine große Anzahl (ca. 700) von Schülern verschiedener Fabrikschulen im Alter von 14—18 Jahren.

Er findet, daß ein großer Prozentsatz von ihnen starke Abweichungen von der Normalkonstitution zeigt: so konstatierte er eine große Menge von atrophischer Rhinitis in (28 %) und eitriger Otitiden in (14 %). Am häufigsten kamen diese Krankheitsformen bei asthenischer Allgemeinkonstitution vor; deshalb zieht er den Schluß, daß die ungünstigen Ziffern der professionellen Erkrankungen, welche die neuere Statistik zeigt, nicht völlig auf die professionellen Schädigungen allein bezogen werden dürfen, da ja schon die Fabrikschüler vor Antritt zur Arbeit große Abweichungen von der Norm zeigen. Es müßte das Konstitutionsmoment in Betracht gezogen werden, häufig müßten wohl die Schädigungen nur als „Entwickler" von schon latent angelegten Krankheitsdispositionen angesehen werden.

Auch Kutepov (14) zeigt, daß chronische, eitrige Otitiden besonders häufig sich bei Asthenikern und Lymphatikern entwickeln und bösartiger verlaufen. Besonders verschlechtern den Krankheitsverlauf die trockenen Rhinitiden, die in einem sehr großen Prozentsatz der Fälle von eitriger Otitis anzutreffen sind.

Nach Wojatschek haben wir hier mit einer partiellen Konstitutionsanomalie zu rechnen, die nicht nur die Nasenschleimhaut befällt, sondern sich auch auf die Nachbargebiete ausdehnt.

Pautov (15) fand an Korrosionspräparaten 3 Typen der Eustachischen Röhre. Den geraden, unvollkommenen Typus beobachtete er

hauptsächlich bei Chamäprosopen und Brachycephalen, den vollkommenen, gebogenen bei Leptoprosopen und Dolichocephalen. Der erste Typus verzögert nach seinen Beobachtungen die Epidermisierung der Operationshöhle nach Radikaloperation, was dureh den offenen Zustand und leichte Durchgängigkeit der Ohrtrompete erklärt wird.

Perekalin (16) fand, daß die Schädelform Einfluß auf die Häufigkeit der chronischen, eitrigen Otitiden ausübt. Diese Krankheit wird häufiger bei Brachycephalen und Chamäoprosopen vorgefunden.

Perekalin und Kutepov (17, 18) untersuchten das Blutbild bei verschiedenen Ohrerkrankungen und konnten den Einfluß der Blutkonstitution auf den postoperativen Verlauf von Otitiden und deren Komplikationen zeigen.

Nach den Beobachtungen unserer Klinik erwies es sich, daß man auch äußere Einflüsse, z. B. den Hunger als „Entwickler" einer sonst latenten Konstitutionsamomalie betrachten kann.

Wojatschek und Schukov (19) zeigten, daß atrophische Rhinitiden während der schweren Kriegs- und Nachkriegsjahre häufiger als früher beobachtet wurden. Wojatschek (20) und ich (21) beschrieben, wie unter dem Einfluß des Hungers das lymphatische System sich veränderte: es kam eine Masse von Lymphadenitiden im Verlauf solcher Krankheiten (Otitis media chr., Highmoritis, Ozäna usw.) vor, bei welchem vor der Hungerperiode oder nachher sie niemals oder fast nie beobachtet wurden. Das lymphatische System der Erwachsenen näherte sich demselben von Kindern, die Durchlässigkeit Toxinen gegenüber war vergrößert, die Abwehrkraft infektiösen Prozessen gegenüber verringert.

Wojatschek (22) und Chilov (23) zeigten, daß der atrophischen Rhinitis eine große Bedeutung in der Ätiologie der eitrigen Dacryozystitiden zukommt, da die letzteren sehr oft bei atrophischer Nasenschleimhaut angetroffen wurde. Das von Wojatschek (24) angegebene Symptom der „weißbläulichen" Färbung der Nasenschleimhaut bei Asthma wurde von mir (25) einer genaueren histologischen Untersuchung unterworfen. Es stellte sich heraus, daß einige regressive Veränderungen der Schleimhaut zu finden waren, welche den atrophischen nahekamen.

Es wurde die Vermutung ausgesprochen, daß die Grundlage des Bronchialasthmas in einer erblichen Anlage zu suchen sei: meist haben wir es mit einer neuro-arthritischen Allgemeinkonstitution zu tun in Verbindung mit einer lokalen (der atrophischen nahestehenden) Konstitution der Nasenschleimhaut. Ein ähnliches Symptom von weißen Flecken der Nasenschleimhaut wurde, wie bekannt, auch von Muck (27) beobachtet und beschrieben; er faßt sie als ein Zeichen lokaler

Sympathikotonie auf und führte den von ihm gefundenen Adrenalinsondenversuch als diagnostisches Merkmal ein.

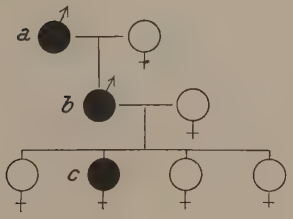
Wir messen gleichfalls den bläulich-weißen Flecken eine große diagnostische Bedeutung bei, betonen aber, wie erwähnt, den Umstand, daß diese Erscheinung eine lokale Dystrophie der Nasenschleimhaut darstellt und sich nach den Mendelschen Gesetzen vererbt. Die Schleimhaut bietet dabei das Bild eines präatrophischen Zustandes dar; die Kontraktion der Gefäße beruht hauptsächlich auf funktioneller Basis, während bei Atrophie man es mit konstanten anatomischen Veränderungen der Gefäße zu tun hat.

Außer diesen veröffentlichten Publikationen wurde eine Menge von Demonstrationen in der Gesellschaft für Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Leningrad ausgeführt, welche das familiäre Auftreten der erwähnten Krankheitsformen zeigten. (Wojatschek, Perekalin, Chilov, Michelowitsch, Pautov, Alexandrin, Lapin, Kutepov, Undritz u. a.) Alle diese Beobachtungen bestätigen die Ansicht, daß die Vererbungsgesetze beim Menschen als äußerst verwickelt angesehen werden müssen. Es darf nicht vergessen werden, daß die meisten Erbanlagen, welche die Disposition der verschiedenen Krankheitsformen bilden, solche Eigenschaften darstellen, die durch multiple, polymere Faktoren gebildet werden. Wenn wir ferner bedenken, daß die verschiedenen Erbfaktoren einander verdecken oder verstärken können (Epistase und Hypostase), daß verschiedene Erbfaktoren an ein Chromosom gebunden sein können, also nur gekoppelt auftreten können, oder umgekehrt, daß sie einander abstoßen und nie zusammen auftreten, ferner wenn wir bedenken, daß wir es in manchen Fällen mit unvollkommener oder fluktuierender Dominanz, oder plötzlichem Valenzwechsel zu tun haben können, so müssen wir gestehen, daß in den meisten Fällen der Vererbungsmodus beim Menschen nicht völlig geklärt werden kann. Plate spricht noch von Erregungsfaktoren, Konditionalfaktoren, Transmutatoren, Intensitätsfaktoren, Hemmungsfaktoren und Verteilungsfaktoren.

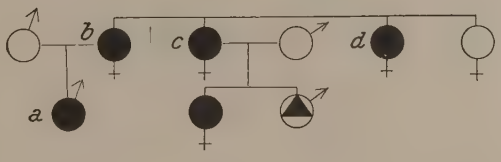
Um ein Urteil über die Form der Vererbung fällen zu können, muß ein großes Material gesammelt werden. Bauer und Stein befürworten die statistischen Methoden: die von Weinberg beschriebene Geschwister- und Probandenmethode und die durch Aschner und Bauer eingeführte Kompensations- und Exklusionsmethode. Albrecht findet dieselben für unser Fach umständlich, schwierig und nicht immer durchführbar und legt großen Wert auf die Stammbaumforschung.

In den 3 letzten Jahren wurden von mir eine größere Anzahl von familiärem Auftreten verschiedener Krankheitsformen beobachtet (hauptsächlich am Krankheitsmaterial des Ambulatoriums der Klinik von Prof. W. Wojatschek). Zwar ist das Material noch zu klein um schon jetzt statistisch bearbeitet werden zu können, doch kann die Beobachtung

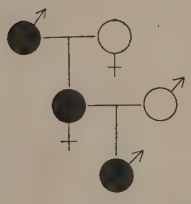
einer größeren Anzahl von Stammbäumen doch gewisse Anhaltspunkte für die Art und Weise der Vererbung geben, auch wenn sie kein endgültiges Urteil der Erbungsmodus zuläßt. So spricht z. B. eine Übertragung der Krankheit indirekt, durch Überspringen von Generationen, und eine Häufung der Krankheitsfälle bei Verwandtenehen mehr für einen rezessiven Erbgang. Auch die kollaterale Belastung: Krankheit bei Tanten, Onkeln usw. bei Freibleiben der Eltern spricht mehr für letzteren Erbmodus. Im Folgenden sei das von mir gesammelte Material angeführt.



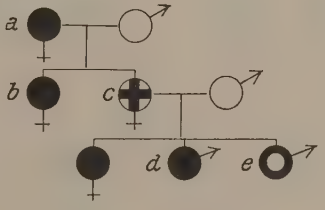
N 1



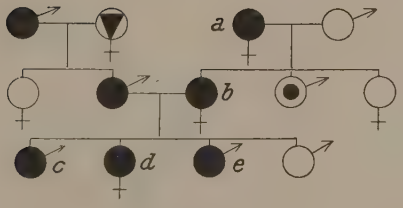
N 2



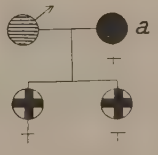
N 3



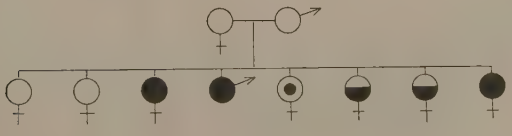
N 4



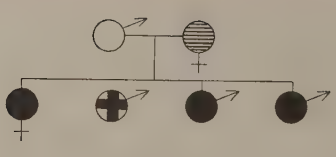
N 5



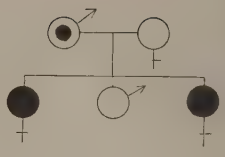
N 6



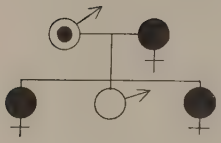
N 7



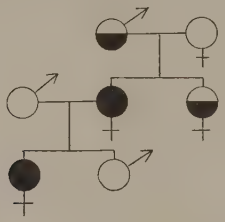
N 8



N 9

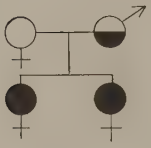


N 10

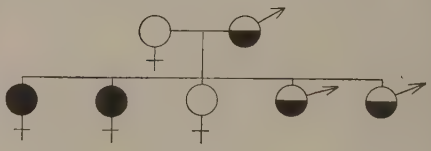


N 11

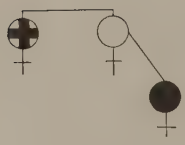
N 12



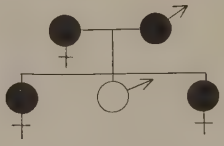
N 13



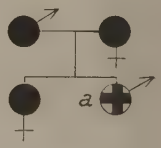
N 14



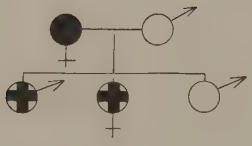
N 15



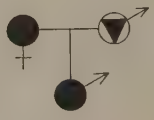
N 16



N 17



N 18



N 19

Stammbäume Nr. 1—19 zeigen das familiäre Vorkommen von atrophischer Rhinitis. Die Bezeichnungen siehe in den Erklärungen zu den Stammbäumen S. 288. Mit Gradenigo und Albrecht wird von unserer Klinik dem Konstitutionsmoment in der Ätiologie der Rhinitis die allergrößte Bedeutung zugesprochen.

Exogenen Faktoren können nur die Rollen von „Entwicklern" zukommen.

Auch können zufällige Infektionen, der Hunger, professionelle Schädigungen usw. die sonst latente Erbanlage aktivieren.

Es erkranken z. B. von Arbeitern, die es mit Staub oder chemisch-reizenden Stoffen zu tun haben, nur ein bestimmter Prozentsatz an atrophischer Rhinitis, doch nicht alle. Eine gewisse konstitutionelle Disposition zu dieser Krankheit ist hier obligate Bedingung damit die Krankheit selbst manifest wird. Die professionelle Schädigung kann nur die angeborene Disposition schneller und stärker zum Vorschein bringen.

Stammbaum Nr. 1 zeigt das Auftreten der Rhinitis atr. in 3 Generationen; die Krankheit vererbt sich direkt von den Eltern auf das Kind. Die Rhinitis ist in diesem Fall kombiniert mit minderwertiger Konstitution des Mittelohres; so leidet der Großvater außerdem an chronischer eitriger Otitis, Sohn und Enkel haben beide eine alte rechtsseitige trockene Trommelperforation.

Stammbaum Nr. 2 zeigt eine stark belastete Familie: 3 von den 4 Geschwistern haben eine Rhinitis atr. und eitrige Otitis. Eins von den Kindern ist erst 1 Jahr alt und hat doch schon eine ausgesprochene Rhinitis atroph. und Pharyng. sicca. In diesem Falle muß die erbliche Komponente (D) besonders groß sein, da die äußere Schädlichkeit (S.) in diesem Falle klein gerechnet werden muß, denn äußere Schädlichkeiten, entzündliche Vorgänge, usw. erfordern eine längere Zeit, um auf die Schleimhaut der Nase einwirken zu können. Deshalb treffen wir auch eine starke, ausgesprochene atrophische Rhinitis oder Ozäna so selten in so jungem Lebensalter an. Wäre in diesem Falle D nicht groß genug, könnte die Krankheit nicht so früh manifest werden, da nach der Formel von Martius die Krankheit $K = D \times S$ ist

Stammbaum Nr. 3 wiederholt das Bild von Nr. 1.

Stammbaum Nr. 4 zeigt das Auftreten von Ozäna in einer mit Rhinitis atr. belasteten Familie. Die Kinder, die aus der Ehe mit einem gesunden Manne stammen, zeigen wieder das Bild einer ausgesprochenen atrophischen Rhinitis, nur das jüngste Kind leidet an hypertrophischer Rhinitis, doch zeigt die Schleimhaut, trotz der Schwellung, an manchen Stellen schon Zeichen von anfangender Atrophie (Trockenheit) und es ist anzunehmen, daß mit der Zeit die hypertrophische Dystrophie der atrophischen Platz machen wird, da letztere nach unseren Beobachtungen die größere Durchschlagkraft besitzt (Dominanzwechsel). Die meisten der Mitglieder zeigen außerdem Mittelohrschwerhörigkeit (Trommelfellnarben, Retraktion des Trommelfells usw.). — Siehe die Erklärungen zu den Stammbäumen S. 288.

Der Stammbaum Nr. 5 zeigt gleichfalls das familiäre Auftreten von Rhinitis atr. Besonders deutlich tritt die Bedeutung der Heredität

in der dritten Generation (unterste Reihe) zutage, die von zwei kranken Eltern herstammt. Der Umstand, daß nicht alle Kinder erkrankten, spricht gegen einen einfachen rezessiven Erbgang, da von zwei kranken Eltern in diesem Falle nur kranke Kinder erzeugt werden könnten.

Auch hier tritt in aller Deutlichkeit hervor, daß die Gene der Rhinitis atr. in enger Beziehung mit derartigen Faktoren stehen, die eine minderwertige Anlage auch der Nachbarorgane verursachen. So leiden 3 Kinder der F 2 Generation außerdem an chronischer, eitriger Mittelohrentzündung, 2 von ihnen sogar beiderseitig. Die Konstitution der Mittelohrschleimhaut muß also nicht vollwertig gewesen sein. Außerdem weisen 2 Kinder, ebenso wie Mutter, Tonsillitis caseosa mit rezidivierenden Mandelpfröpfen auf. Die Ähnlichkeit geht so weit, daß die Tonsillen sich auch äußerlich ähnlich sehen, dieselbe Form, dieselbe Gestaltung und Richtung der Lakunen besitzen.

Stammbaum Nr. 6 demonstriert 2 Schwestern mit Ozäna. Die Mutter leidet an Rhinitis atr., der Vater an Lungentuberkulose. Dieser Fall weist, wie viele andere, auf eine Korrelation der Rhinitis atr. mit Ozäna hin (siehe Nr. 4, 6, 8, 15, 17, 18). Es muß zwischen den hereditären Faktoren dieser beiden Krankheitsformen eine allerengste Korrelation bestehen, da ein so großer Prozentsatz von Ozänafällen in unserem Material, welches die atrophische Rhinitis betrifft, nicht anders zu erklären ist. Wahrscheinlich haben wir es hier mit summierenden Faktoren zu tun, die ja meist bei Eigenschaften quantitativer Natur vorzutreffen sind und welche die Intensität einer Eigenschaft, z. B. der Atrophie, bestimmen. Damit stimmt auch überein, daß bei vielen Patienten ein Vorstadium der Atrophie konstatiert werden kann, wobei die Schleimhaut schon gewisse Anzeichen (Trockenheit usw.) von anfangender Atrophie zeigt. Diese Form wird in unserer Klinik gewöhnlich als Rhinitis „subatrophica" bezeichnet.

Der Zusammenhang der trockenen anämischen Schleimhaut der oberen Luftwege mit Lungentuberkulose oder asthenischer Allgemeinkonstitution sind für die Kliniker bekannte Tatsachen.

Stammbaum Nr. 7 zeigt familiäres Auftreten von dystrophischen Prozessen der Nasenschleimhaut bei phänotypisch gesunden Eltern. Solche Fälle sprechen gegen einen einfachen, monogenen, dominanten Erbgang.

Mit Rhinitis cat. bezeichneten wir häufig rezidivierende Rhinitiden, die mit Schwellung der Schleimhaut einhergingen und sich hartnäckig jeder Therapie gegenüber verhielten.

Stammbäume Nr. 8—19 siehe in den Erklärungen.

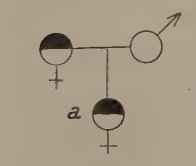
Beim Durchschauen der Stammbäume fällt das gleichzeitige familiäre Auftreten von Rhinitis atr. und Rhinitis hypertroph. oder Polyposis der Nasenschleimhaut auf (Nr. 4, 5, 7, 9, 16). Dies läßt sich durch

die Annahme von Wojatschek erklären, daß bei der Vererbung der verschiedenen Dystrophien der Nasenschleimhaut gleichartige Gene im Spiel sein können, die infolge verschiedener Intensitätsfaktoren und Verteilungsfaktoren ein verschiedenes Krankheitsbild hervorrufen können. Anders wäre ein Zusammentreffen von äußerlich so verschiedenen Krankheitserscheinungen in ein- und derselben Nasenhöhle schwer zu verstehen.

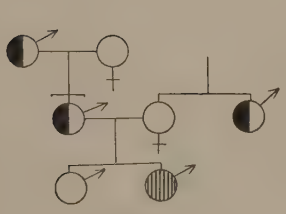
Außerdem muß auf das häufige Zusammentreffen der Nasendystrophien mit Erkrankungen der Nebenhöhlen hingewiesen werden. Das öfters chronische eitrige Otitiden angetroffen wurden, wurde schon erwähnt (siehe Nr. 1, 2, 4, 5, 6, 44, 51). Auch Dacryozystitiden wurden angetroffen. Soll der Erbmodus der Rhinitis atr. bestimmt werden, so ist zu bedenken, daß Merkmale, die auf eine rezessive Erbung schließen ließen, fehlen. Es muß eher eine dominante Vererbung angenommen werden, freilich ist der Erbmodus nicht monogen, sondern äußerst verwickelt.

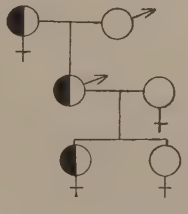
Außer all den obenerwähnten Schwierigkeiten kommt noch hinzu, daß die Rhinitis atr. gar kein fest umgrenztes Krankheitsbild darstellt, es kommen alle Übergangsformen von der leichtesten Rhinitis subatroph. und der weiß-bläulichen Nasenschleimhaut bis zu Fällen schwersten Atrophie und Ozäna vor.

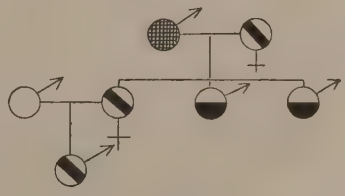
Nr. 20 zeigt einen Stammbaum, wo bei der Tochter dieselben bläulich-weißen Flecken auftreten, wie bei der Mutter. Da dieses Symptom (vgl. auch Nr. 43), wie früher erwähnt, vom Gefäßspasmus der Nasenschleimhaut abhängig ist, und einen der Atrophie parallelen Zustand darstellt, kann dieser Fall zu der Gruppe der atrophischen Dystrophien der Nasenschleimhaut gerechnet werden. Daß der anatomische Bau und das funktionelle Verhalten der Nasenschleimhaut auf erblicher Grundlage basiert,



N 20


N 21

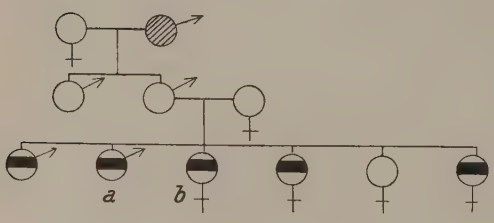

N 22


N 23

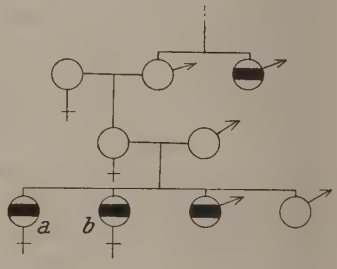
zeigen auch die zwei Stammbäume (Nr. 21 und 22) bei denen in zwei oder drei Generationen das Auftreten von Epistaxis vermerkt wurde. Das ist leicht verständlich, da die Konstitution der Schleimhautgefäße

eine Teilerscheinung der allgemeinen Schleimhautkonstitution darstellt. In Stammbaum Nr. 21 sehen wir außerdem das Auftreten von Hämophilie. Stammbaum Nr. 23 endlich zeigt die Vererbung der Nasenscheidewandverkrümmung. Es bestand eine hochgradige Deviation mit einer einseitigen Scoliose des Nasenrückens.

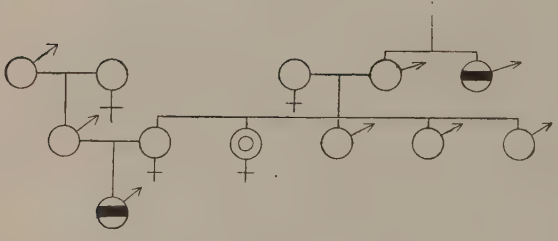
Im Gegensatz zu den Dystrophien der Nasenschleimhaut zeigt die sporadische hereditäre Taubstummheit von allen unseren Krankheitsformen die meisten Zeichen eines rezessiven Erbganges (spontanes Auftreten bei Freibleiben der Eltern, kollaterale Belastung, Verwandtschaftsehen usw.). Stammbäume Nr. 24—33.



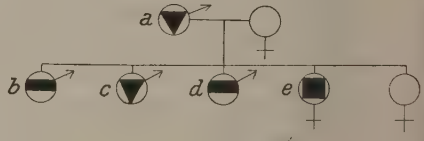
N 24



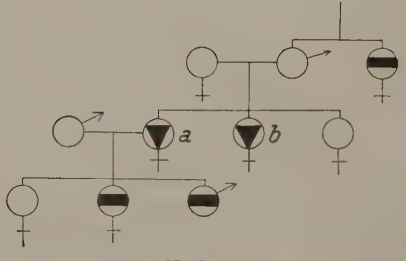
N 25



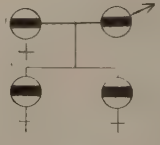
N 26



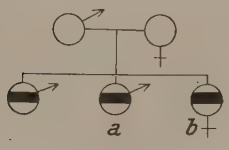
N 27



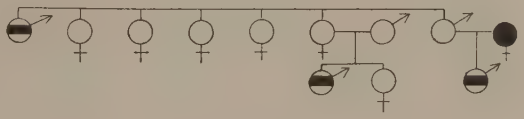
N 28



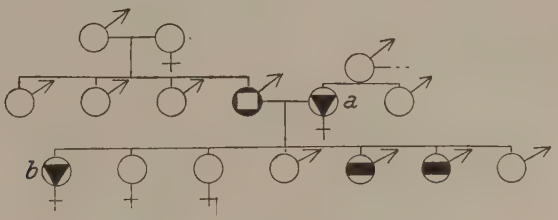
N 29



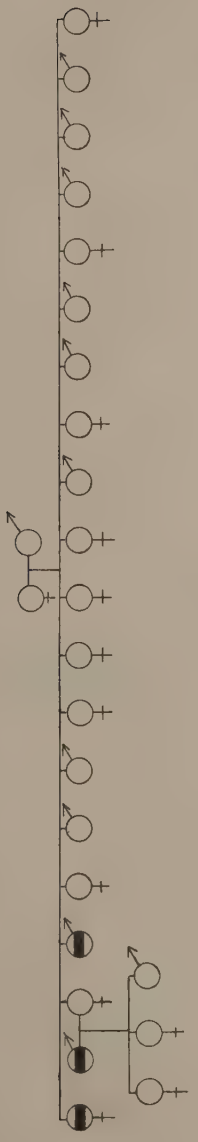
N 30



N 31



N 33



N 32

Stammbaum Nr. 24 zeigt eine schwer belastete Familie. 5 von den 6 Kindern sind taubstumm. Trotzdem konnte bei den untersuchten Vorfahren und auch aus der Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für das Auftreten des Leidens gefunden werden.

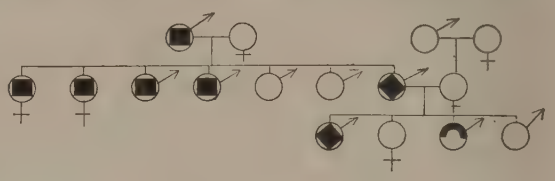
Stammbäume Nr. 25, 26, 28 und 31 dagegen zeigen die Bedeutung der kollateralen Belastung; die Taubstummheit trat nach Überspringen einer Generation auf.

In Stammbaum Nr. 27 haben wir es mit multiplem Auftreten von verschiedenen Ohrenerkrankungen zu tun, so daß in diesem Falle Erbfaktoren im Spiel sein müssen, die eine allgemeine Organminderwertigkeit verursachten.

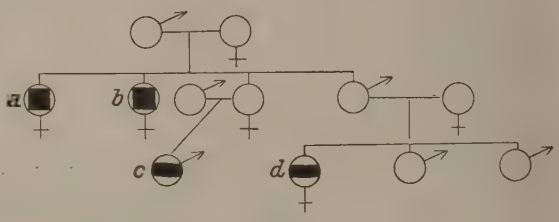
Zwei Mitglieder z. B. hatten Zeichen von Mittelohrschwerhörigkeit mittleren Grades (Retract. membr. tymp., cicatrices), zwei Kinder sind von Geburt taubstumm, eines von ihnen zeigt Gehörreste, das andere ist völlig taub, eine Tochter leidet an progressiver Innenohrschwerhörigkeit, die erst ums 17. Jahr manifest wurde.

Stammbaum Nr. 29 zeigt den seltenen Fall der Ehe von zwei taubstummen Eltern. Beide Kinder sind taubstumm. Leider ist diese Zahl zu gering um weitere Schlüsse ziehen zu können, doch läßt sich auch dieser Fall zwanglos in

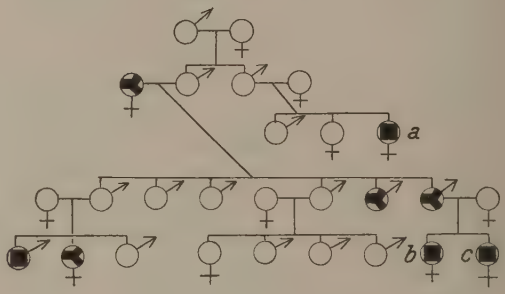
den Rahmen eines rezessiven Erbganges einreihen. In drei Fällen beobachteten wir Taubstummheit bei eineiigen Zwillingen (Nr. 24, 25, 30), die sich auch im übrigen äußerst ähnlich sahen. Besonders interessant sind die 11 jährigen taubstummen Schwestern in Nr. 25. In beiden Fällen waren rechts ungefähr gleich große Hörreste vorhanden, das linke Ohr dagegen völlig taub. So zeigte die eine Schwester für Stimmgabel A die Hördauer von 30%, für c^3 15%, die andere für A 20%, für c^3 10%, beide konnten laut ad concham gesprochene Vokale wiederholen. Nach längeren Hörübungen nach der Methode von Urbantschitsch (als Übungsinstrument diente der Tonvariator, der nach dem Kathodenlampenprinzip von Prof. Skrizky konstruiert ist), besserte sich bei beiden das Gehör und Sprachverständnis in gleichem Maße, so daß gegenwärtig die eine die gewöhnliche Konversationssprache rechts auf 1 m Entfernung, die andere auf ½ m Entfernung vernimmt. Das linke Ohr blieb bei beiden taub. Die Ähnlichkeit ging also soweit, daß sogar das Hörverbesserungsvermögen bei beiden gleich groß war, was um so erstaunlicher ist, da eine so starke Besserung des Gehörs überhaupt äußerst selten vorkommt.



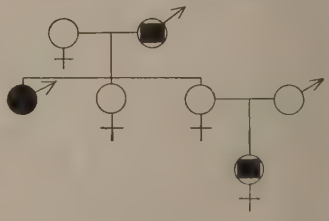
N 34



N 35



N 36



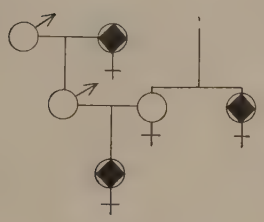
N 37

Welche Korrelation zwischen Taubstummheit und Innenohrschwer-

hörigkeit besteht, ist schwer zu entscheiden, doch fällt in Nr. 27 und 35 das Zusammentreffen beider Krankheitsformen auf.

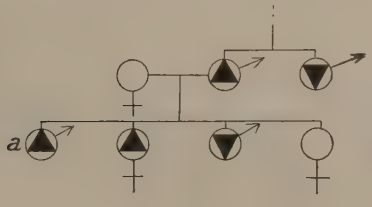
Stammbaum Nr. 33 zeigt das Auftreten von Taubstummheit in einer Familie wo der Vater an Neurit. n. acust. die Mutter an Mittelohrschwerhörigkeit litt. Sollten selbst bei der Neurit. n. acust. exogene Faktoren eine Rolle gespielt haben, so ist doch die Wahrscheinlichkeit einer angeborenen Vulnerabilität des Gehörorganes nicht von der Hand zu weisen. Stammbäume Nr. 34 – 37 zeigen familiäres Auftreten von hereditärer Innenohrschwerhörigkeit.

Stammbaum Nr. 38 zeigt das Auftreten der Otosklerose bei drei Generationen. Das Material ist zu gering, um Schlüsse über den Erbmodus ziehen zu können, um so mehr, als wir es wahrscheinlich hier mit krankhafter Anlage ganzer Organsysteme zu tun haben.

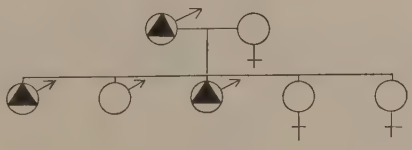


N 38

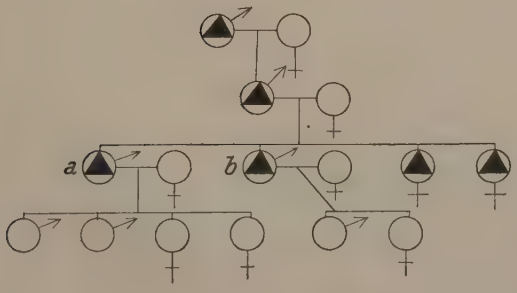
Die Bedeutung der Heredität in der Ätiologie der chronischen, eitrigen Otitiden zeigen Nr. 39—47. Die Art und Weise der Vererbung ähnelt den Stammbäumen der Nasendystrophien. Daß beide Krankheitsformen, Dystrophien der Nase und Otitiden, häufig zusammen auftreten, läßt sich ja zwanglos durch die engen anatomisch-physiologischen Beziehungen zwischen beiden Apparaten erklären.



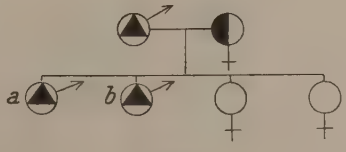
N 39



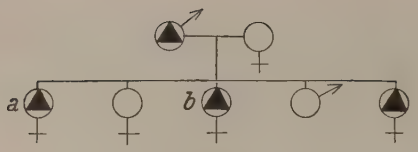
N 40



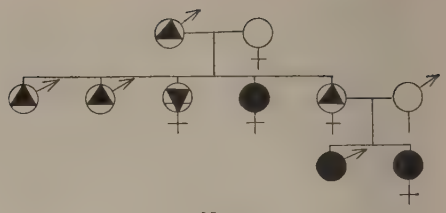
N 41



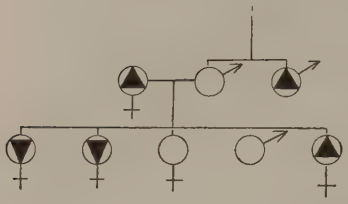
N 42



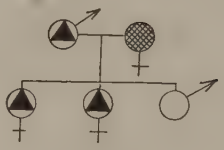
N 43



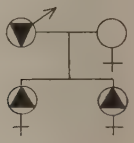
N 44



N 45



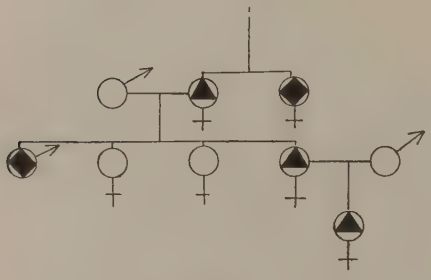
N 46



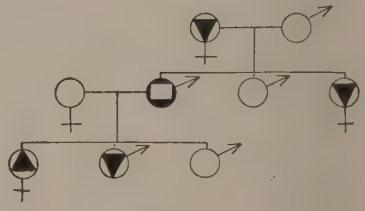
N 47

Stammbaum Nr. 44 z. B. zeigt das Zusammentreffen von Otit. med. pur. und Rhinitis atr.

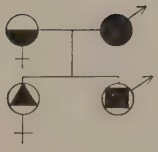
Die Stammbäume Nr. 50—52 und 54 demonstrieren gleichfalls die familiäre Häufung von Dystrophien der Nasenschleimhaut, des lymphatischen Systems und von chronischen eitrigen Otitiden.



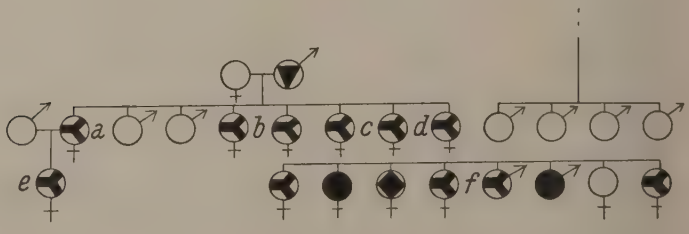
N 48



N 49

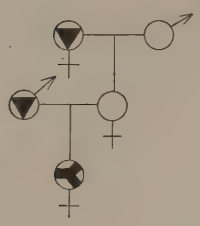


N 50



N 51

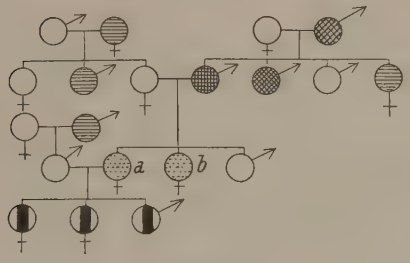
Hier sind zwei Momente im Spiel: einerseits begünstigen die erwähnten Nasendystrophien das Fortschreiten entzündlicher Prozesse aufs Ohr, anderseits aber können wir es oft mit parallelen Krankheitserscheinungen zu tun haben, und die Erklärung liegt in der hereditären krankhaften Anlage beider Systeme. Mit der minderwertigen Anlage ganzer Organe haben wir besonders auch dann zu rechnen, wenn sich in ihnen Krankheitserscheinungen, die auf verschiedenartigen pathologischen Prozessen beruhen, abspielen.



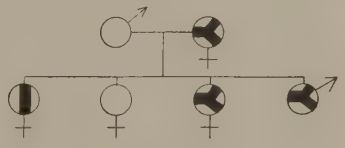
N 52

Stammbäume Nr. 48 und 49 z. B. zeigen familiäres Auftreten von chronischen Mittelohreiterungen und Innenohrschwerhörigkeit.

In Stammbaum Nr. 53 haben wir es mit einer Prädisposition zu Kehlkopferkrankung zu tun. In der Familie sind Kehlkopfkrebs, Kehl-

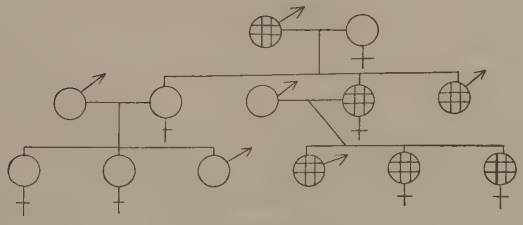


N 53

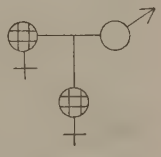


N 54

kopftuberkulose und Paraesthesien des Kehlkopfes anzutreffen. Welche physiologische Feinheiten vererbt werden können, zeigt Stammbaum Nr. 55 und 56. Ohne daß die Stimmbänder merklich verändert wären,



N 55



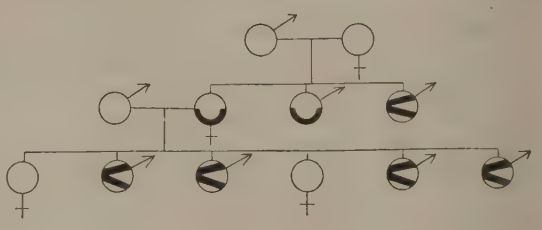
N 56

weisen einige Mitglieder der Familie eine besondere Klangfarbe der Stimme auf: die Stimme hat von Kindheit auf einen rauhen Klang.

Endlich demonstrieren Stammbaum Nr. 57 und 58 den Erbgang des undulierenden Nystagmus. Diese beiden letzten Fälle seien nebenbei

erwähnt, da sie einen rein dominanten Erbgang, der bei dieser Krankheit allgemein anerkannt wird, wiederspiegeln.

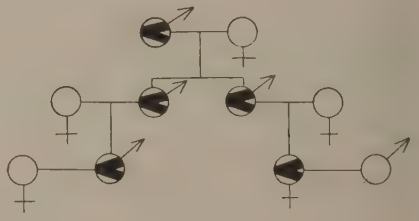
Wenn wie unser ganzes Material überschauen, so fällt vor allem die große Zahl der atrophischen Prozesse der oberen Luftwege auf. Dieser dystrophische Zustand bildet, nach unserer Anschauung, die häufigste Grundlage der verschiedenen entzündlichen und dystrophischen Prozesse auch in den Nachbarorganen. Deshalb machten wir es uns zur Regel in den Stammbäumen nicht nur die zu untersuchende Krankheitsform zu registrieren, sondern wir vermerkten immer auch die Dystrophien in den Nachbargebieten, obwohl nicht in jedem Fall eine Korrelation zwischen den einzelnen Krankheitsformen bewiesen werden kann.



N 57

Endlich läßt sich, da gerade bei den häufigsten Erkrankungen des Ohres und der Nase das Konstitutionsmoment eine so hervorragende Rolle spielt, der Schluß ziehen, daß die Vererbung verschiedener Krankheitsanlagen in unserem Spezialfach als Regel und nicht als Ausnahme betrachtet werden muß.

Wenn nun der Konstitution eine so große Bedeutung zukommt, ist das nicht ein Testimonium paupertatis für alle individuelle Therapie?



N 58

Freilich erklärt diese Tatsache häufig die Machtlosigkeit unserer Therapie. Wer verfügt nicht über Krankheitsfälle, die allen, ja den sorgfältigsten und modernsten therapeutischen Maßnahmen trotzen? Chronische atrophische Rhinitiden, Polyposis der Nase, rezidivierende Larynxpapillome, Otosklerosen bilden auch jetzt noch ein undankbares Arbeitsfeld. Auch ergeben durchaus nicht alle Adenotomien, Radikaloperationen des Ohres und der Nasenhöhlen das für den Patienten und den Arzt erwünschte Resultat.

Deshalb ist es bei konstitutionell belasteten Individuen nicht ratsam chirurgische Polypragmasie zu üben, z. B. ohne dringende Indikation Muschelabtragungen, Caustiken, Radikaloperationen des Ohres oder der

Nebenhöhlen der Nase usw. zu machen. Die Chirurgie der Gegenwart muß möglichst konservativ sein. Trotz all dieser Bedenken ist aber noch kein Grund vorhanden allzu pessimistisch die Therapie der Zukunft zu beurteilen. Es muß eine größere Bedeutung wie bisher prophylaktischen Maßnahmen zugesprochen werden, es kommen hier nicht nur die eugenischen, sondern auch die individuellen in Betracht. Es müssen alle äußeren Bedingungen, welche eine latente Krankheitsanlage manifest werden lassen können, gemieden werden. In dieser Beziehung muß der Klimato- und Organotherapie und verschiedenen physio-therapeutischen Prozeduren eine besonders wichtige Stellung eingeräumt werden. Die Konstitutionspathologie kann dabei Hinweise auf die am meisten gefährdeten Individuen geben.

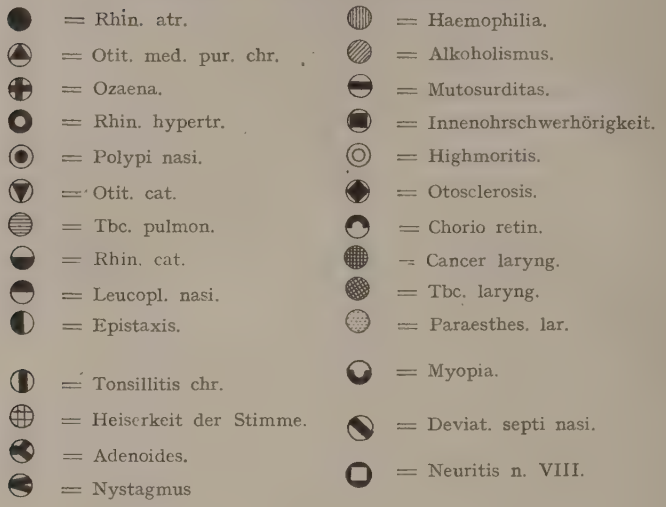
Aber auch bei schon manifesten Krankheitserscheinungen kann bei besserer Kenntnis der pathologischen Vorgänge dem Kranken in mancher Beziehung geholfen werden, selbst wenn die Krankheit auf konstitutioneller Basis beruht.

Es ist z. B. bekannt, daß die Disposition zu den verschiedenen Krankheiten oft auf indirektem Wege durch Schädigung des hormonalen, innensekretorischen Apparates zustande kommt. Es können z. B. bei atrophischer Rhinitis, Rhinitis vasomot., bei Otosklerose, Innenohrschwerhörigkeit usw. Störungen des Stoffwechsels, die Dysfunktion des innensekretorischen Apparates oder des vago-sympath. Systems eine große Rolle spielen (vgl. Muck (26)).

So wird schon jetzt von Voß bei verschiedenen Arten der Schwerhörigkeit dem Stoffwechsel eine große Bedeutung zugewiesen, was ihm in manchen Fällen eine wirksame Therapie einzuleiten erlaubt.

Die Zukunft muß in dieser Hinsicht noch weitere Fortschritte zeitigen.

Erklärungen zu den Stammbäumen.



Bemerkungen zu den Abbildungen.

Abb. N 1.

Außer der Rhin. atr. hatte a eine chronische eitrige Otitis, b eine trockene Pharyngitis und eine trockene Trommelfellperforation, c dasselbe wie b.

Abb. N 2.

a ein 1jähriges Kind mit ausgesprochener Atrophie der Nasenschleimhaut und Pharyngitis sicca. b, c, d haben außerdem eine eitrige Otitis.

Abb. N 4.

a—e haben ein schlechtes Gehör (Mittelohrform) eingezogene Trommelfelle, Narben usw.

Abb. N 5.

a zeigt außerdem Zeichen von überstandener Rachitis ,b, c, d, e leiden an Tonsillitis caseosa mit Mandelpröpfen, c, d, e außerdem an chronischer eitriger Mittelohrentzündung (bei e doppelseitig).

Abb. N 6.

a hat außerdem eine eitrige Dacryozystitis und Trommelfellnarben.

Abb. N 17.

a außer Ozäna noch Otit. med. pur. chr. bilat.

Abb. N 20.

a weist außer den weiß-bläulichen Flecken der Nasenschleimhaut Zeichen von Otosklerose auf.

Abb. N 24 u. N 25.

a und b sind eineiige Zwillinge.

Abb. N 27.

a Otit. cat. und ausgesprochene Dev. septi nasi, b Taubstumm ohne Gehörreste, c Otit. cat. und Pharyng. sicca, d Taubstumm mit Gehörresten, e Progressive Innenohrschwerhörigkeit, die ums 17. Lebensjahr manifest wurde.

Abb. N 30.

a—b Zwillinge.

Abb. N 33.

a Narbe nach Antrotomie, b Cicatr. membr. tymp.

Abb. N 35.

Bei a und b wird die Schwerhörigkeit ums 18. Lebensjahr manifest, c psychisch minderwertig, taubstumm, d linkes Ohr völlig taub, rechtes Ohr zeigt geringe Gehörreste, taubstumm.

Abb. N 36.

a, b, c die Schwerhörigkeit setzte ungefähr ums 13. Lebensjahr ein.

Abb. N 39.

a ging an otogener Pyämie zugrunde.

Abb. N 41.

a Totale Zerstörung beider Trommelfelle, fast völlig taub, b Rechts radikaloperiert.

Abb. N 42.

a und b leiden außerdem an Rhinit. atr.

Abb. N 43.

a und b leiden an Rhin. vasomot. und haben weiß-bläuliche Flecken der Nasenschleimhaut.

Abb. N 51.

Fast alle Familienmitglieder litten an verhinderter Nasenatmung, die meisten zeigten Zeichen von Mittelohrschwerhörigkeit. a—f.

Abb. N 53.

a und b klagten über subjektive Beschwerden: schnelles Ermüden der Stimme, Schmerz im Kehlkopf usw., ohne objektive Veränderungen.

Abb. N 55.

Objektiv zeigte der Kehlkopf keine Entzündungserscheinungen, Stimmbänder etwas verdickt.

Literatur.

1. Wojatschek, W., De l'hérédité de certaines maladies oto-laryngologiques. Revue de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1925, Nr. 16.
2. — Über die Erblichkeit einiger oto-laryngologischer Erkrankungen. Journal uschn. nos. i gorl. bol. 1925, Nr. 7—8 (russ.).
3. — Über Erbfaktoren bei Hals-, Nasen- und Ohrendystrophien. Jubiläumsheft von Prof. L. Levin, 1925 (russ.).
4. Wittmaack, K., Über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins einschließlich ihrer Beziehungen zu den Mittelohrerkrankungen. Jena 1918.
5. Gradenigo, Contribution a l'étude de l'hérédité morbide chez l'homme. Bibliotheque des monographies oto-rhino-laryngol. internationales.
6. Bauer und Stein, Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde. Julius Springer, 1926.
7. Bauer, Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Julius Springer, 1921.
8. Albrecht, W., Die Bedeutung der Konstitution bei den Erkrankungen des Ohres und der Luftwege. Folia oto-laryng. 1925, Bd. 14.

9. Albrecht, W., Die Bedeutung der Erbmasse bei Infektionen der Schleimhaut u. die Methoden ihrer Erforschung. Acto-oto laryng. 1927, Vol. 11.
10. — Pneumatisation und Konstitution. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924.
11. Schilov, K. N., Die Bedeutung des Konstitutionsmomentes bei den Ohrerkrankungen des Kindesalters. Journal der Krankheiten des Kindesalters. Januar 1927 (russ.).
12. Michelowitsch, M. S., Eine neue Serie von Beobachtungen der Vererbung von oto-laryngologischen Krankheiten. Russische oto-laryngologie. 1927, Nr. 1.
13. Sbroschek, W. P., Das Korrektiv der Erblichkeit und Konstitution in der Frage der professionellen Krankheiten. Wratschebnaja Gaseta, 1927, Nr. 6 (russ.).
14. Kutepow, I. S., Über die Bedeutung des Konstitutionsmomentes in der Pathogenese der Ohrerkrankungen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1925, Bd. 9.
15. Pautow, N. R., Über die Formen der Ohrtrompete. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 1925, Bd. 11.
16. Perekalin, W. E., Zur Frage der Wechselbeziehungen zwischen Schädelform und Erkrankungen des Ohres und der Nase. Journal uschn. noss. i gorl. bol. 1926, Bd. 3.
17. — Einige Fälle von Blutuntersuchungen bei eitrigen Otitiden. Journal uschn. noss. i gorl. bol. 1927, Nr. 7—9 (russ.).
18. Kutepow, I. S., Zur Frage des morphol. Blutbildes bei chron. eitrigen Entzündungen des Mittelohres. Journal uschn. noss. i gorl. bol. 1924, Nr. 7—9 (russ.).
19. Shukoff, G. E., Die Resultate von Hals, Nasen und Ohruntersuchungen bei Schulkindern des Bezirkes Stariz. Nautschnaja Medizina, 1922, Nr. 11 (russ.).
20. Wojatschek, W., Über atypische Reaktion lymphatischer Drüsen bei Nasen und Ohrenkrankheiten. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1922, Bd. 4.
21. Undritz, W., Über den Einfluß des Hungers auf die Reaktion der Lymphdrüsen bei eitrigen Prozessen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, Bd. 8, Nr. 1.
22. Wojatschek, W., Die ersten Eindrücke von den Tränensackoperationen von West und Toti. Journal uschn. noss. i gorl. bol. 1924, Nr. 1.
23. Chilow, K., Resultate der Westschen Operation bei Dacryozystitiden. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1925, Bd. 11, Nr. 3.
24. Wojatschek, W., Über „weiße Flecke" der Nasenschleimhaut als Zeichen einer Konstitutionsanomalie. Journal uschn. noss. i gorl. bol. 1924, Nr. 7—9 (vgl. auch Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 5, Nr. 5).
25. Undritz, W., Über die Bedeutung und Entstehung einer besonderen Färbung der Nasenschleimhaut bei Asthma bronch. usw. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, u. Ohrenheilk. 1926, Bd. 16, H. 2.
26. Muck, O., Beeinträchtigung der Schweißabsonderung an der Nasenspitze der Ozänakranken. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1928, Bd. 19, H. 5.
27. — Über ein vasomotorisches Reflexphänomen der adrenalisierten Nasenschleimhaut und seine klinische Bedeutung bei verschiedenen Krankheitszuständen. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 42.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Tübingen.
(Vorstand: Professor Albrecht.)

Die Formverhältnisse der Nasenscheidewand bei 84 Zwillingspaaren (53 eineiigen und 31 zweieiigen).

Von M. Schwarz.

Mit 4 Abbildungen.

Bei den Untersuchungen an einem größeren Material eineiiger und zweieiiger Zwillinge, welche wir an unserer Klinik im Laufe der letzten 4 Jahre durchführten, war uns unter anderem eine auffallende Ähnlichkeit der Formverhältnisse der Nasenscheidewand bei den Zwillingen aufgefallen, die bei dem sonst vielgestaltigen Wechsel im Aufbau der Nasenscheidewand auf einen inneren Zusammenhang hinweist. Die Übereinstimmung in Form und Ausdehnung der Deviationen war häufig so überraschend, daß es uns notwendig und lohnend erschien, diese Zusammenhänge genauer zu untersuchen.

Es würde uns zu weit führen, hier im einzelnen auf die zahlreichen Untersuchungen, welche die Verbiegung der Nasenscheidewand und ihre Ursache behandeln, sowie auf die verschiedenen, mehr oder weniger glücklichen Hypothesen, welche ihre Entstehung zu erklären versuchen, einzugehen. Die genaue Kenntnis dieser Arbeiten darf an dieser Stelle als bekannt vorausgesetzt werden. Es sei nur hervorgehoben, daß bisher eine befriedigende Erklärung für die letzte Ursache ihrer Entstehung noch nicht gefunden wurde. Auffallend ist, daß dabei nur selten an eine idiotypische Ätiologie gedacht wurde. Es mag dies vor allem darin seinen Grund haben, daß unsere vererbungsbiologischen Forschungen eine Errungenschaft recht jungen Datums sind. Zweifellos läßt sich der Gesichtskreis für die Frage Septumwachstum und Septumasymmetrie nach dieser Seite hin erweitern und zwar aus der theoretischen Erwägung, heraus, daß dadurch wenigstens das rein Anlagemäßige, also der Genotypus der Wachstumserscheinungen erfaßt werden kann.

Die Methoden der vorliegenden Untersuchungen sind naturgemäß einfach. Es kann für eine klare Beurteilung der Septumverhältnisse nur die Rhinoscopia anterior in Frage kommen. Der naheliegende Gedanke durch Röntgenuntersuchungen die Nasenscheidewand zur Darstellung zu bringen, und so — gewissermaßen schwarz auf weiß — ein objektives Vergleichsobjekt zu erhalten, läßt sich nur in sehr beschränktem Maß durchführen, da der Röntgenaufnahme all die Feinheiten im Aufbau des Septums (kleine Unebenheiten, umschriebene Höckerbildungen und anderes) entgehen. Nur die stereoskopische Aufnahme hat gelegentlich befriedigende Bilder gegeben. Sie gab uns nicht selten eine brauchbare Ergänzung des rhinoskopischen Befundes.

Die Wiedergabe des Befundes einer untersuchten Nase kann bislang in keiner anderen Weise besser erfolgen, als durch die zeichnerische Kopierung des Gesehenen. Eine gewisse subjektive Komponente, die im besonderen nach dem Augenmaß sich richtet, läßt sich allerdings schwer ausschalten. Die zeichnerische Wiedergabe eines Spiegelbefundes der Nase ist durch die Schwierigkeit ihrer räumlichen Darstellung doppelt erschwert. Ausgebaute Meßmethoden besitzen wir keine. Sollen trotzdem auch die räumlichen Verhältnisse berücksichtigt werden, so entsteht auf diese Weise ein nicht immer deutliches und leicht erfaßliches Bild. Die Untersuchungsprotokolle wurden deshalb so angelegt, daß von jedem der 174 Zwillinge sowohl der Befund bis in die Einzelheiten notiert, als auch vornehmlich gezeichnet wurde. Durch die Beschreibung des Gesehenen wurde der Mangel der bildlichen Darstellung zum größten Teil ausgeschaltet. Um so eher konnte auf der Zeichnung nur der gedachte, ideale, frontale Schnitt durch die beiden Nasenhälften unter besonderer Berücksichtigung von Septumform und Muschelkonfiguration genügen.

In der Benennung bzw. Nummerierung der Zwillinge habe ich mich der Einfachheit halber und zur Erleichterung etwa anzustellender Vergleiche an die Untersuchungsergebnisse von v. Verschuer gehalten (siehe seine Arbeit in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 31). Die Zwillinge sind zum großen Teil dieselben. Die eineiigen Paare wurden jeweils mit E, die zweieiigen mit Z bezeichnet. I ist der erste und ältere der beiden, II der zweite und jüngere. Die Diagnose der Eiigkeit wurde z. T. aus dem Eihautbefund nach den Aufzeichnungen der Universitätsfrauenklinik, so weit sie in Frage kamen, z. T. nach den Siemensschen Ähnlichkeitsmerkmalen gestellt.

Die Septumform bei eineiigen Paaren.

Der außerordentliche Wechsel in den Formverhältnissen der Nasenscheidewand ist uns allen eine so geläufige und alltägliche Erscheinung, daß es an sich nicht wundernehmen würde, wenn wir bei Zwillingen, ob nun bei zwei- oder eineiigen, dieselben Verschiedenheiten vorfinden würden. Nicht minder auffallend ist die Häufigkeit der Verbiegungen überhaupt, der Dorn- und Leistenbildungen. Es wird dies durch eine Äußerung von Passow, daß sich nach monatelangem Suchen in seiner Poliklinik schließlich ein ganz gerades Septum gefunden hätte, deutlich zum Ausdruck gebracht.

Der Vorwurf, daß sich in unseren Kliniken in zu großem Prozentsatz nur Kranke und im besonderen nur solche mit Erkrankungen der oberen Luftwege einfinden und daß hierdurch die Statistik einseitig und

falsch beeinflußt würde, besteht wohl nicht zurecht. Es sei daran erinnert, daß der überwiegende Teil unserer Patienten nicht wegen Beschwerden in der Nase, sondern wegen eines Ohr- oder Kehlkopfleidens in unsere Sprechstunde kommen. Daß die Scheidewandverbiegungen auch bei Gesunden sehr häufig sind, beweisen zugleich vorliegende Untersuchungen an Zwillingen. Es hat sich dabei um vorwiegend gesundes Material gehandelt, da die Zwillinge die Klinik fast ausschließlich zum Zweck dieser Untersuchung besucht haben. Es fanden sich bei den 174 Partnern nur 20 einigermaßen gerade Scheidewände, die weder Dorn- noch Leistenbildungen aufwiesen. Diese Zahl von 11,5 % kommt den Ergebnissen der Autoren sehr nahe.

Nicht minder verschieden als bei Einzelbeobachtungen verhalten sich die Nasenscheidewände bei den Mitgliedern ein und derselben Familie; z. B. fanden sich bei drei Familien, von welchen wir das eine Mal 16, das andere Mal 8 und das dritte Mal 6 Köpfe untersuchen konnten, Leisten und Dorne in wechselnder Lage, Anordnung und Größe. Nur eine keilförmige Verbreiterung etwa im oberen Drittel der Scheidewand war in ähnlicher Form bei zwei Geschwistern zu beobachten. Bei einer anderen Familie war bei den Eltern das Septum einigermaßen gerade, zeigte auch keine Spinen- und Kristenbildung. Bei den Kindern dagegen waren ganz wechselnde Verhältnisse zu verzeichnen. Gerade Septen, Verbiegungen, teilweise Verbreiterungen, Leisten und Dorne. Dieses Material ist allerdings gering und kann kaum eindeutig verwertet werden; es sind jedoch weitere Familienuntersuchungen dieser Art im Gange.

Bei dieser Häufigkeit im Wechsel der Wachstumsanomalien erscheint es doch sehr bemerkenswert, daß sich unter den 53 eineiigen Paaren nur 25 fanden, also 47,2 %, welche im gegenseitigen Vergleich der Partner verschiedene Verhältnisse der Form der Scheidewand aufzuweisen hatten. Es ist noch zu berücksichtigen, daß nur bei einem einzigen, recht jungen Paar hinlänglich gerade Nasenscheidewände zu finden waren. Wir haben die auffallende Beobachtung zu registieren, daß die gleichgeformten und die spiegelbildlich sich verhaltenden Septen bei den eineiigen Zwillingen in großer Zahl vertreten sind.

Dabei ist besonders bemerkenswert, daß nicht nur die Form, sondern auch der Grad der erreichten Übereinstimmung bei den eineiigen Zwillingspartnern ein recht großer ist. Unter den eineiigen Paaren waren es denn auch nicht weniger als 22, also 41,5% und damit nahezu die Hälfte, welche ein fast vollkommen gleiches Bild boten. Dies ist um so bemerkenswerter als wir wissen, daß die Form der Nasenscheidewand, wie das übrige Naseninnere, nicht nur von ihrem knöchernen und knorpeligen Skelett, sondern auch von Schwellungs- und Entschwellungszuständen der Schleimhaut weitgehend abhängig sind. Allerdings muß bedacht werden, daß die Umweltbedingungen der Paare auch zur Zeit

der Untersuchung weitgehend ähnlich waren, so daß wir annehmen können, daß sich auch die Schleimhaut analog verhalten müßte.

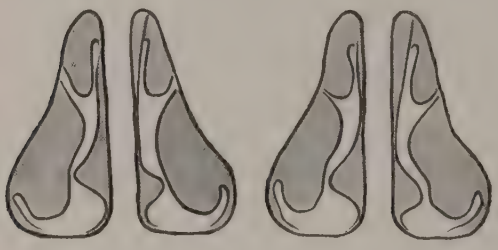


Abb. 1.
Paar E 50, I. II.
Gleiches Verhalten des Naseninneren.

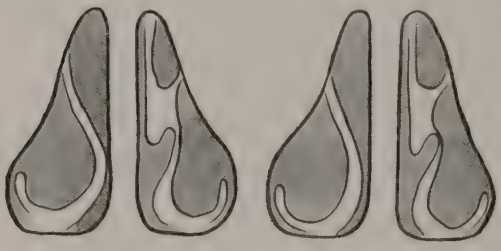


Abb. 2.
Paar E 85, I. II.
Gleiches Verhalten des Naseninneren.

Abb. 3.
Paar E 56, I. II.
Spiegelbildliches Verhalten des Naseninneren.

Zur Erläuterung des Ausgeführten sollen folgende Befunde kurz näher berücksichtigt werden. Die Zwillingspaare E 6 und E 79 zeigen bei sonst normalem Naseninnern je eine Krista der rechten Seite der Nasenscheidewand mit großer Übereinstimmung der Lage und Form; die Paare E 69, 85, 88, je eine gleichgeformte Leiste nach links; Paar E 102 eine tiefstehende solche, die bei E 47 beiderseits vorhanden ist. Die Paare E 26 und 58 lassen eine Verbiegung der Nasenscheidewand nach links von derselben Stärke erkennen, E 27, 55, 73, eine Verbreiterung der Septumbasis gleicher Art. Nahezu identisch ist das Naseninnere des Paares 50 (Abb. 1). Es besteht bei diesem je rechterseits eine Leiste in mittlerer Höhe des Septums von ganz ähnlichen Ausmaßen, die gleich weit, etwa 2 bis 2½ cm nach hinten verläuft, indem sie allmählich an Höhe abnimmt. Auf der anderen Seite liegt die Leiste tiefer an der Nasenscheidewand. Das Septum ist linkerseits in der oberen Hälfte verdickt, bzw. leicht nach links gebogen. Die Muscheln sind in ganz ähnlicher Weise konfiguiert und hyperplastisch. Bei dem Paar E 85

kommt die Analogie des Naseninnern deutlich zum Ausdruck (Abb. 2). Es gibt sich eine Spina derselben Form und Höhenanordnung jedesmal an der linken Seite zu erkennen, während rechterseits das Septum oben breit vorspringt. Auf den Röntgenbildern der Nasen des Paares E 107 (Abb. 4) kommt das gleiche Verhalten der einzelnen Teile der Nasenscheidewand, vor allem auch die Lage der Pars perpendicularis ossis ethmoidalis zum Vomer zum Ausdruck. Auch die Muschelkonfiguration und die Form des freien Lumens dazwischen, ferner die Art und Weise wie die mittleren Muscheln am Septum anliegen, ist weitgehend ähnlich.

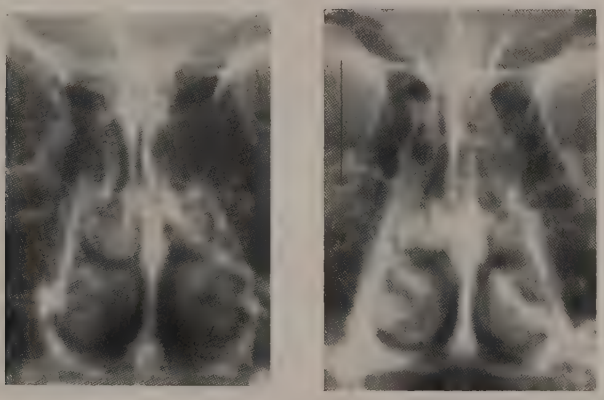


Abb. 4.
I. II.
Röntgenbilder der Nasen des Paares E 107 in occipito-frontaler Aufnahmerichtung.

In einem weiteren Teil unserer Fälle ließ sich eine spiegelbildliche Übereinstimmung beobachten.

Das Vorkommen spiegelbildlich asymmetrischer Merkmale, vor allem bei eineiigen Zwillingspartnern ist bekannt. Die Tatsache hat zu der Hypothese geführt, daß eineiige Zwillinge sich zueinander verhalten, wie die rechte und linke Körperseite eines Individuums. Dieser Anschauung stehen jedoch andere gegenüber, auf die hier nicht weiter eingegangen werden soll.

Es ist nun interessant, daß auch hier relativ häufig, nämlich bei 6 von den 53 eineiigen Zwillingspaaren, also in rund 11,3 % ein spiegelbildliches Verhalten in den Formverhältnissen der Nasenscheidewand deutlich hervortritt. Es ist dies bei den Paaren E 2, 14, 56, 82, 87 und 104 zu beobachten. Von ihnen sollen E 56, 82 und 87 beispielsweise etwas näher beschrieben werden.

Bei dem Zwilling E 56, I (Abb. 3) ist die rechte Nasenhälfte, abgesehen von einer mäßigen Verbiegung der Scheidewand, nach derselben Seite oben und einer etwas dicken, plumpen, unteren Muschel normal, desgleichen die linke Hälfte von II, wo dieselbe spiegelbildliche Septumverbiegung besteht. Auffallender noch ist das spiegelbildliche Verhalten der linken Nasenhälfte von I und der rechten von II. Es besteht daselbst am Septum eine Krista in fast derselben Höhe und eine höckerige Verdickung an der Stelle, welche etwa dem Tuberkulum entspricht. Die untere Muschel ist durch die Krista leicht eingedellt. Ganz eindeutig tritt auch das spiegelbildliche Verhalten in der Weite der Nasenhälfte hervor, das übrigens auf dem Röntgenbild noch klarer zum Ausdruck kommt. Die Parallele zwischen Röntgenbild und Spiegelbefund ist unverkennbar, allerdings kommen die knorpelig angelegten Cristae nicht zum Ausdruck (Alter des Paares 15 Jahre). Bei dem Paar E 82 ist das Septum kontralateral in derselben Weise verdickt, die Spina befindet sich je an spiegelbildlicher Stelle. Ein gleiches Bild zeigt ferner die Scheidewand bei dem Paar 87, allerdings ist die Formgestaltung desselben nur insofern spiegelbildlich, als sich in Höhe des unteren zum mittleren Drittel bei I in der linken Hälfte, bei II in der rechten eine ziemlich hohe Leiste befindet. Auf dem Röntgenbild kommt diese Krista nicht klar zur Darstellung, weil sie wohl noch knorpelig gebildet ist. Vergleichen wir dagegen die Formen der Apertura piriformis des einen mit der des anderen Zwillings, das bei I gleicherweise nach links, bei II nach rechts gebogene Septum, und berücksichtigen wir ausnahmsweise noch die Zeichnung und Schattenbildung der umgebenden Nebenhöhlen, so tritt die spiegelbildliche Asymmetrie deutlich zutage.

Wir konnten damit zeigen, daß in einem hohem Prozentsatz, nämlich in 52,8 % ein gleiches, bzw. spiegelbildliches Verhalten der Nasenscheidewand bei eineiigen Zwillingen besteht. Die statistischen Angaben beschränken sich nicht nur auf die Befunde, welche durch die Rhinoscopia anterior erhoben wurden, es stimmen vielmehr die Spiegelbefunde mit dem Röntgenbild weitgehend überein.

Die Septumform bei zweieiigen Paaren.

Beim Vergleich der Septen der zweieiigen Zwillingspartner untereinander ergibt sich ein ganz anderes Bild, als wir es an den eineiigen zeigen konnten. Das Zahlenverhältnis der verschieden konfigurierten Scheidewände nähert sich mehr dem Befund bei Einzelbeobachtungen. Unter den 31 Paaren verhalten sich 24 verschieden zueinander, also 77,4 %.

Diese Zahlen nehmen uns nicht wunder, wenn wir bedenken, daß nach den neuesten Untersuchungen die zweieiigen Zwillinge sich in ihrer Erbgleichheit nicht anders verhalten als Einzelgeschwister. Wir

müßten also dieselben Verschiedenheiten finden, die wir sonst im Aufbau der Nasenscheidewand kennen.

Entsprechend gering ist bei den zweieiigen Paaren die gleiche Formgestaltung der Nasenscheidewand. Sie findet sich nur in einer Häufigkeit von 9,6 %. Diese Zahl ist im Vergleich zu der der Eineiigen eine recht geringe. Zu diesen 9,6 % sind übrigens die geraden, also bei beiden Zwillingen unveränderten Scheidewände, die bei 3 Paaren zu verzeichnen sind, nicht mitgerechnet, obwohl sie mit einiger Berechtigung unter die gleichgestalteten zu rechnen wären.

Endlich sind die spiegelbildlich geformten Septen nur in der Einzahl unter den Septen unserer zweieiigen Paare vorhanden. Die Zahl ist zu gering, als daß wir daraus irgendwelche Schlüsse oder theoretische Erwägungen ziehen könnten.

Auf den Röntgenbildern der zweiigen Paare läßt sich die Parallele zum Spiegelbefund in derselben Weise feststellen; allerdings ist die Zahl der ähnlichen und gleichgeformten wohl deshalb auf dem Röntgenbild etwas größer als im Spiegelbefund, weil geringere Unregelmäßigkeiten, kleine Leisten und Dorne sich nicht zu erkennen geben.

Wir haben nun feststellen können, daß bei dem Material von 174 Zwillingspartnern bei 53 eineiigen Paaren die Form der Nasenscheidewand in 52,8 % eine mehr oder weniger deutliche Übereinstimmung zeigt, während sie in 11,3 % davon spiegelbildlich ist. Diese Häufigkeit gleicher Scheidewände bei eineiigen Paaren ist um so bemerkenswerter, als schon bei dem weniger erbgleichen Material zweieiiger Zwillinge das Zahlenverhältnis ein recht anderes, nämlich ein viel geringeres ist (etwa 10 %), und weil gleiche Septumformen unter Familienmitgliedern sonst so gut wie nicht vorkommen.

Diese Zahlen lassen vermuten, daß die Insulte, welchen die Nase und damit auch ihr knöchernes und knorpeliges Gerüst schon intrauterin, dann bei der Geburt, ferner im frühen Kindesalter und auch im späteren Leben ausgesetzt sind, eine recht große Bedeutung haben müssen. Mindestens ist soviel als sicher anzunehmen, daß die Einflüsse paratypischer Art, die auf das Septum einwirken, recht häufig sind. Dadurch lassen sich unsere Zahlenergebnisse der Scheidewandverbiegungen zwanglos erklären, insbesondere auch die Tatsache, daß selbst unter Familiengliedern ein gleichgeformtes Septum, soweit wir feststellen konnten, selten zu finden ist.

Die Untersuchungsergebnisse lassen nun gewisse weitere Ausblicke über die Entstehung der Septumverbiegungen zu. Bekanntlich bestehen noch verschiedene, sich mehr oder weniger gegenüberstehende Anschauungen über diesen Gegenstand. Während Zuckerkandl die physiologischen Deviationen als Mißverhältnis des Wachstums des

Nasendaches bzw. Oberkiefers einerseits und des Septums andererseits auffaßt, sieht Franke die Ursache der Verbiegungen, wie vor ihm schon Cloquet, Rethi, Scheck in einer Differenz der Wachstumsenergie zwischen knorpeliger und knöcherner Nasenscheidewand. Wie Passow hervorhebt, bleibt die Frage offen, warum die embryonale Wachstumstendenz des Knorpels nicht bei allen Menschen weiterbesteht, und warum andere knorpelig angelegte Organe nicht ebensolche Wachstumsanomalien zeigen.

Es soll nun vom vererbungsbiologischen Standpunkt an Hand dieser Ergebnisse der Zwillingsuntersuchungen zu dieser Frage Stellung genommen werden. Als Grundlage für weitere Folgerungen müssen wir zuerst die Anschauungen und den heutigen Stand der Zwillingsbiologie berücksichtigen und besonders auch die Gesetze der Erbgleichheit festhalten. Es ist dies von Wichtigkeit, weil jedenfalls mit überwiegender Wahrscheinlichkeit gesagt werden kann, daß Merkmale, die immer wieder bei beiden Zwillingspartnern, also bei weitgehend erbgleichem bzw. erbähnlichem Material zu beobachten sind, auch vererbungsbiologisch verankert und demnach idiotypisch sein müssen.

In der Beantwortung der Frage, inwieweit Erbgleichheit bei Zwillingen besteht, lehne ich mich an die Ausführungen v. Verschuers an, welcher in seiner Monographie (siehe oben) die vererbungsbiologischen Grundlagen der Zwillingsforschung kritisch beleuchtet und feste Normen für ihre Bewertung aufgestellt hat. Fast alle Autoren, welche sich mit der Zwillingsbiologie beschäftigt haben, sind der Meinung, daß die Erbgleichheit der eineiigen Zwillinge als Regel mit nur geringen Ausnahmen angesehen werden muß. Andererseits gibt es doch eine kleinere Gruppe von Vererbungsforschern, die erbliche Verschiedenheiten als häufig annehmen. Wir müssen die Streitfrage nach den eingehenden Untersuchungen v. Verschuers an einem großen Material von ein- und zweieiigen Zwillingen als gelöst betrachten.

Zur kurzen Orientierung seien die von v. Verschuer aufgestellten Richtlinien hier wiedergegeben. Er schreibt: daß eineiige Zwillinge im Laufe der nachgeburtlichen Entwicklung (wenn also die Umweltbedingungen im weiten Maße die gleichen sind) sich wieder ähnlicher werden, als zweieiige. Es ist uns bekannt, daß etwa von der Mitte der Schwangerschaft bis zur Geburt und darüber hinaus eine große Verschiedenheit der Zwillingspartner besteht. Die Ursache dafür müssen wir in den verschiedenen intrauterinen, also paratypischen Bedingungen suchen. Das Wiederähnlichwerden der Zwillinge im extrauterinen Wachstum kann nur in einer hochwertig ähnlichen Erbmasse gesucht werden. Gewisse Einschränkungen läßt v. Verschuer zu und kommt zu dem Schluß: „Finden wir bei eineiigen Zwillingen regelmäßig hochgradige Ähnlichkeit bezüglich eines Merkmals, dann können wir mit allergrößter Wahrscheinlichkeit auf erbliche Bedingtheit desselben schließen." Andererseits ist nicht ohne weiteres erlaubt, aus der Verschiedenheit eines Merkmales bei Eineiigen die Nichterblichkeit zu beweisen, denn wir müssen daran denken, daß paratypische, in der Schwangerschaft gelegene Unterschiedlichkeiten solche herbeigeführt haben, und daß das Zustandekommen des Ausgleiches unter denselben Umweltbedingungen während des Wachstums von den Reaktionsmöglichkeiten des Individuums abhängig ist.

Wir haben also in den eineiigen Zwillingspaaren ein weitgehend erbgleiches Material vor uns, das weitgehende Vergleichsmöglichkeiten bietet. Wenn wir also bei eineiigen Paaren eine besondere Häufigkeit gleicher Scheidewandformen beim Vergleich der Partner untereinander, vor allem auch in Hinsicht auf Verbiegungen und Wachstumsleisten finden, so muß angenommen werden, daß die Wachstumsgesetze, die zu diesen Formen führen, im Erbplasma verankert und demnach genotypisch sind. Nur auf diesem Weg läßt sich die Ähnlichkeit erklären.

Der Gedanke lag nahe, diese Scheidewandformen vom Standpunkt der Asymmetrielehre zu beurteilen. Unter einem asymmetrischen Merkmal verstehen wir ein solches, das an irgendeiner Stelle des Organismus die normale Symmetrie durchbricht. Es ist aber nicht selten der Fall, daß die Asymmetrie auf ein Überwiegen der Wachstumstendenz einer ganzen Körperhälfte über die andere beruht. Für die genotypische Grundlage der Asymmetrie nimmt Grüneberg als die wahrscheinlichste seiner drei Möglichkeiten die an, bei welcher ein einziger Komplex für rechts und links vorhanden ist, der die Symmetrie bzw. Asymmetrie präformiert enthält.

Die Entwicklung lehrt uns, daß die Anlage des Vomers ursprünglich paarig ist. Die knöchernen Anlagen verschmelzen an ihrem unteren Rand und wachsen auf beiden Seiten der in ihrer Mitte gelegenen Knorpelplatte in die Höhe, indem sie letztere allmählich verdrängen. Dieser Wachstumsvorgang nimmt die Zeit bis zur Pubertät in Anspruch. Wenn man sich nun das Bestehen einer verschiedenen Wachstumstendenz der beiden Anlagen vorstellt, so kann daraus ein schiefes Wachstum des Vomers erklärt werden. Diese Abweichung von der Medianen hat nun ihrerseits wieder zur Folge, daß es nicht zum geraden Stoß mit der Pars perpendicularis des Siebbeines bzw. der Crista nasalis kommt. Infolge des seitlichen bzw. schiefen Auftreffens der beiden Knochenenden aufeinander kommt die Neigung zu seitlichem Vorbeiwachsen (ungenügender Gegendruck) zustande. Die Verbiegungen der Nasenscheidewand, sowie die Kristenbildungen sind nicht die Folge eines Mißverhältnisses im Wachstum angrenzender Skeletteile, sondern liegen vielmehr im Wachstum des Septums selbst und in seinen knöchernen und knorpeligen Teilen begründet. Damit erklärt sich auch die Neigung zur Leistenbildung, die wir sonst bei keinem knorpelig angelegten Organ beobachten. An den Extremitäten z. B. richtet sich der Aufbau und die anatomische Struktur des Knochens nach statischen Momenten, also nach den auf ihn wirkenden Druck- und Zugkomponenten, wobei immer überflüssig gewordener, mechanisch nicht beanspruchter Knochen abgebaut, während stark beanspruchter Knochen verdickt wird. Wenn wir die Gültigkeit dieses Wachstumsgesetzes am Septum narium nicht beobachten können, so sind wir zu der Annahme berechtigt, daß sie hier nicht besteht und daß

eine mechanische Beanspruchung der Nasenscheidewand, jedenfalls in ihrer ganzen Ausdehnung, nicht zustandekommt. Das Wachstum wird also nicht durch mechanische Beanspruchung gewissermaßen in vernünftige Bahnen geleitet, wie auch störende, die Funktion der Nase behindernde Formen durch Umbau nicht verbessert werden. Die mechanische Funktion einer Verstrebung des mittleren Teiles der Schädelbasis gegen den harten Gaumen dürfte nur dem hinteren und wohl deshalb meist ganz geraden Teil des Vomer zufallen.

Eine bestimmte Wachstumsrichtung hat sich an der Nasenscheidewand nur in den allerwenigsten Fällen bestimmen lassen, und zwar wegen der recht komplizierten Verhältnisse ihres Aufbaues. Von dieser Seite einen Beitrag zum Asymmetrieproblem liefern zu können, hat sich als außerordentlich schwierig und unfruchtbar erwiesen.

Zusammenfassung.

Das Scheidewandwachstum in der Nase ist anlagemäßig festgelegt. Das Septum bekommt also nach Abschluß der Wachstumsperiode eine ihm vorbestimmte Form, sofern nicht paratypische Einflüsse, welchen eine wesentliche Bedeutung beizumessen ist, die Entwicklung stören. Die Scheidewandverbiegungen und Leistenbildungen entstehen dadurch, daß Vomer und Pars perpendicularis bzw. Spina nasi nicht gerade aufeinanderstoßen. Dies kommt dadurch zustande, daß der Vomer in diesen Fällen asymmetrisch wächst und von der Mediane nach rechts oder links abweicht.

Anmerkung bei der Korrektur: Die eben im Druck erschienene Monographie von H. Leicher: „Die Vererbung anatomischer Variationen der Nase . . .“ konnte keine Berücksichtigung mehr finden. Die unabhängig von einander eingeleiteten Untersuchungen und ihre Befunde decken sich weitgehend.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker.)

Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie des Speiseröhrenkrebses.

Von Dr. med. **Helmuth Richter.**
1. Assistenzarzt der Klinik.

Mit 1 Abbildung.

Im folgenden sei über die Erfahrungen berichtet, welche an unserer Klinik seit 1914 über die klinischen und pathologisch-anatomischen Besonderheiten des Speiseröhrenkrebses gesammelt wurden. Die Trostlosigkeit dieses Krankheitsbildes bedingt es, daß es sich hierbei nur um die Feststellung einer Reihe von Tatsachen im Vergleich zu den Ergebnissen anderer Autoren unter Berücksichtigung besonders interessanter Befunde handeln kann. Um die dazu notwendigerweise anzuführende Statistik von Unstimmigkeiten möglichst frei zu halten, wurden nur solche Fälle verwandt, von denen genauere Angaben vorliegen. Eine Anzahl von Beobachtungen der Kriegszeit, über welche aus äußeren Gründen nur lückenhafte Mitteilungen vorhanden sind, wurden ausgeschlossen; ebenso jene, über deren Verlauf nichts Näheres in Erfahrung gebracht werden konnte. Als Grundlage der Zusammenstellung der histologischen Befunde dienten nur solche Fälle (Fall 23 bis 52), deren Präparate in unserer Klinik hergestellt und somit dem nachträglichen Studium zugänglich waren.

Von den 52 der Arbeit zugrunde liegenden Fällen seien zunächst die wichtigsten klinischen Daten und von den letzten 30 Fällen die pathologisch-histologischen Diagnosen in Tabellenform wiedergegeben (s. S. 302 u. 303).

I. Klinische Ergebnisse.

Die Vorgeschichte unserer Fälle führt zu ähnlichen Ergebnissen wie bei früheren Autoren (Guisez, Starlinger u. a.). Auch wir können feststellen, daß in allen Fällen Klagen über Beschwerden beim Schluckakt das erste und häufig einzigste Frühsymptom des Leidens ausmachen.

Übersicht.

Nr.	Name	Alter	Klagt seit	Sitz d. Tumors	Histol.	Therapie	Ausgang
1.	Gustav K.	57	6 Wo.	ob. D.	—	Mf.	†
2.	Herm. Sch.	58	½ J.	m. D.	—	Mf. Ra.	†
3.	Paul B.	54	¼ J.	m. D.	—	Mf. Ra.	†
4.	Franz H.	82	8 Wo.	m. D.	—	Ra.	†
5.	Friedr. R.	63	½ J.	ob. D.	—	—	†
6.	Christian S.	58	½ J.	m. D.	—	—	†
7.	Adolf A.	53	¾ J.	m. D.	—	Mf. Ra.	†
8.	Friedr. M.	70	6 Wo.	u. D.	—	Mf.	†
9.	Friedr. H.	71	8 Wo.	m. D.	—	—	†
10.	August N.	62	5 Wo.	u. D.	—	Mf.	†
11.	Marie H.	61	8 Wo.	u. D.	—	Mf. Ra.	geheilt
12.	Karl B.	74	3—4 M.	u. D.	—	Mf.	†
13.	Wilh. R.	71	½ J.	m. D.	—	—	†
14.	Karl M.	61	4 M.	m. D.	—	—	†
15.	Wilh. Sch.	63	4—6 Wo.	m. D.	—	Ra.	†
16.	August Sch.	61	4 M.	m. D.	—	—	†
17.	Wilh. W.	68	½ J.	m. D.	—	Mf.	†
18.	Eduard P.	71	½ J.	m. D.	—	—	†
19.	Albert K.	61	6 Wo.	m. D.	—	Mf.	†
20.	August P.	59	¼ J.	u. D.	—	—	†
21.	Wilh. K.	66	½ J.	m. D.	—	—	†
22.	Richard St.	45	8 Wo.	m. D.	—	—	†
23.	Richard F.	68	¼ J.	m. D.	Pl.	—	†
24.	Eugen St.	46	½ J.	ob. D.	Pl.	Mf. Ra.	†
25.	Adolf L.	50	½ J.	m. D.	Pl.	—	†
26.	August T.	53	6 Wo.	m. D.	Pl.	—	†
27.	Carl M.	72	½ J.	ob. D.	Pl.	Ra.	†
28.	Heinr. Sch.	66	2 M.	m. D.	undiff.	—	†
29.	Wilh. Z.	48	¼ J.	m. D.	Pl.	—	†
30.	Kurt Sch.	65	4 M.	m. D.	Pl.	—	†
31.	Emil Sch.	61	¼ J.	m. D.	Pl.	—	†
32.	Louise S.	51	3 M.	u. D.	Pl.	—	†
33.	Friedr. R.	48	½ J.	m. D.	Pl.	—	†
34.	Wilh. S.	64	7 Wo.	m. D.	undiff.	—	†
35.	Karl R.	65	½ J.	m. D.	Pl.	—	†
36.	Carl B.	54	¼ J.	m. D.	Pl.	—	†
37.	Louise B.	67	½ J.	u. D.	Pl.	Mf. Ra.	geheilt
38.	Berta K.	56	½ J.	m. D.	Pl.	—	†
39.	Reinhold W.	52	½ J.	m. D.	Pl.	—	†
40.	Carl K.	62	3 M.	ob. D.	Pl.	Mf.	†
41.	Carl T.	57	¼ J.	m. D.	Pl.	—	†
42.	Friedr. K.	72	5 M.	m. D.	Pl.	Ra.	†

Zeichenerklärung: J. = Jahr, M. = Monate, Wo. = Wochen. ob. D. = oberes, m. D. = mittleres, u. D. = unteres Drittel der Speiseröhre. Pl. = Plattenepithelzellenkarzinom. undiff. = völlig undifferenziertes Karzinom. Mf. = Magenfistel, Ra. = Radiumeinlage.

Nr.	Name	Alter	Klagt seit	Sitz d. Tumors	Histol.	Therapie	Ausgang
43.	Franz K.	62	¼ J.	m D.	Pl.	—	†
44.	Günter Sch.	63	7 Wo.	m. D.	Pl.	—	†
45.	August P.	69	6 Wo.	m. D.	Pl.	—	†
46.	Herm. S.	68	½ J.	m. D.	Pl.	—	†
47.	Karl Sch.	64	5 Wo.	m. D.	Pl.	—	†
48.	Otto P.	44	6 Wo.	m. W.	Pl.	Ra.	†
49.	Louis H.	67	¾ J.	m. D.	Pl.	—	†
50.	Gustav W.	61	¼ J.	u. D.	Pl.	Ra.	†
51.	Peter N.	40	¼ J.	m. D.	Pl.	—	†
52.	Mathias B.	63	4 M.	m. D.	Pl.	Ra.	†

Zwar ist es möglich und durch geschwürigen Zerfall des Tumors erklärbar, daß die Durchgängigkeit der Speiseröhre auch für feste Speisen sich nach einiger Zeit spontan bessert; doch können wir wohl sagen, daß bei weitem die Mehrzahl der Kranken bereits wenige Monate nach Beginn der Schlingbeschwerden in ärztliche Behandlung trat.

Wie lange vor der Untersuchung unsere 52 Kranken über das Schluckhindernis, später Erbrechen sofort p. c., Gewichtsabnahme und Fötor ex ore klagten, geht aus der folgenden Zusammenstellung hervor:

seit 1—2 Monaten klagten 16 Patienten,
„ 3—4 „ „ 17 „
„ 5—6 „ „ 16 „
„ 7—9 „ „ 3 „

D. h. die große Mehrzahl (49 Kranke) gaben den Anfang der Beschwerden nicht länger als ½ Jahr vor der Aufnahme in die Klinik gelegen an.

Das männliche Geschlecht ist weit häufiger betroffen als das weibliche. Unter den 52 Fällen befinden sich 49 Männer (94,2 %) und nur 3 Frauen (5,8 %), also 16mal mehr Männer.

Guisez fand unter 216 Fällen von Speiseröhrenkrebs 30 Frauen, Kaufmann gibt 12,2 % Frauen, Aschoff 5mal soviel Männer als Frauen an.

Das Alter unserer Kranken schwankt zwischen 40 und 82 Jahren; die prozentuale Beteiligung der einzelnen Lebensjahrzehnte geht aus nebenstehender Kurve hervor:

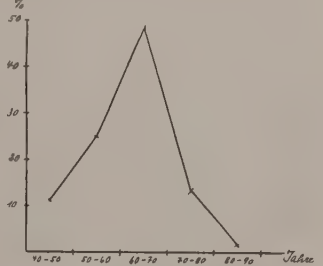


Abb. 1.

48 % waren zwischen 60 und 70 Jahre alt, ein deutlicher Höhepunkt der Erkrankungsziffer im 7. Lebensjahrzehnt.

Sauerbruch fand die große Mehrzahl jenseits des 40. Lebensjahres, Aschoff den Höhepunkt im 6. Lebensjahrzehnt, selten Fälle

unter 40 Jahren. Bei Guisez finden wir die meisten zwischen 50 und 65 Jahren, aber auch ein Mädchen von 14 Jahren, 2 Fälle von 24 Jahren, 3 von 29 Jahren und 2 von 30 Jahren.

Starlinger gibt das 6. Lebensjahrzehnt als bevorzugt an.

Die meisten der 52 Kranken gehörten dem Arbeiterstande an (45 = 86,5 %). Es besteht die Möglichkeit, daß der häufige Abusus von Tabak, vor allem Kautabak, in diesem Stande als teilweises ätiologisches Moment in Frage kommt.

Guisez glaubt die meisten Fälle auf eine früher überstandene Ösophagitis durch Tabak-, Alkohol- usw. Mißbrauch, wodurch Leukoplakien mit nachfolgender karzinomatöser Entartung entstehen, zurückführen zu können; ferner fügt er psychogene Spasmen der Speiseröhre in die Reihe der ätiologischen Momente ein; in $^1/_5$ seiner Fälle fand er Anzeichen von Heredität.

Cottin und Saloz beschreiben einen Fall, wo bei einem 50jährigen Manne 11 Monate nach einer Pharynxverletzung in der Narbe ein Karzinom entstand. An der Kardia fand sich ein zweites, wahrscheinlich älteres.

Fischer führt das Leiden bei den Chinesen auf den chemischen oder thermischen Reiz (oder beide) der von ihnen reichlich genossenen, heißen, alkoholischen Getränke zurück.

Der Einfluß exogener Reize auf die Entstehung und Entwicklung des Speiseröhrenkrebses ist heute wohl allgemein anerkannt.

Von Interesse dürfte sein, daß nach unserem Materiale in der Zeit nach dem Kriege (1919—1923) und nach der Inflation (1924—1928) etwa 4mal soviel Fälle von sicher nachgewiesenem Ösophaguskarzinom zur Beobachtung kamen als in den Kriegsjahren (1914—1918).

1914—1918	6 Fälle	(12 %).
1919—1923	23 „	(44 %).
1924—1928	23 „	(44 %).

Wir können daraus mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schließen, daß die Strapazen, schlechten Ernährungsverhältnisse, vielleicht auch der im Kriege stark gesteigerte Tabakverbrauch die Entstehung des Leidens in der Nachkriegszeit begünstigen. Andererseits liegt aber auch die Annahme nahe, daß die einfachere, von jedem Luxus freie Ernährungsweise in den Kriegsjahren für das seltenere Vorkommen der Erkrankung während dieser Zeit mit verantwortlich zu machen ist.

Den Sitz des Tumors finden wir ziemlich übereinstimmend dahin angegeben, daß von den fast ausschließlich befallenen drei physiologischen Engen der Speiseröhre die mittlere in Höhe der Bifurkation am häufigsten, die untere an der Kardia seltener, die obere am Speiseröhrenmund am seltensten in Betracht kommen (Aschoff, Klein, Starlinger).

Andere Autoren fanden am häufigsten die untere Enge betroffen (Kaufmann, Sauerbruch).

Von unseren 52 Kranken entfallen auf die obere Enge 5 (10 %), auf die mittlere 39 (75 %) und auf die untere Enge 8 (15 %). In 75 % unserer Fälle war das Karzinom an der mittleren Enge des Ösophagus lokalisiert. Die folgende Tabelle zeigt dieses Verhalten im Zusammenhang mit den Ergebnissen der zuletzt genannten Autoren:

	obere Enge:	mittlere Enge:	untere Enge:	zusammen
Kaufmann . . .	31	61	84	176 Fälle
Sauerbruch . .	26	43	117	186 „
Eigenes Material .	5	39	8	52 „

Die Diagnose des Ösophaguskarzinoms gründet sich auf Vorgeschichte und Befund. Zunehmende Schluckbeschwerden bei einem Menschen in vorgerücktem Alter, besonders bei Männern, müssen immer an Speiseröhrenkrebs denken lassen.

Die primäre diagnostische Sondierung des Ösophagus führen wir seit Jahren nicht mehr aus; sie bietet zweifellos gefährliche Möglichkeiten (wie Perforation der morschen Speiseröhrenwand oder Blutung aus Gefäßen, deren Hülle bereits arrodiert ist). Dagegen schließen wir die Sondierung öfters der aufklärenden Ösophagoskopie an. Die primäre Sondierung lehnen auch Chauffard u. a. ab.

Das Röntgenverfahren wenden wir grundsätzlich an erster Stelle an; Durchleuchtung mit Kontrastflüssigkeit und Aufnahme in transversaler Richtung und im schrägen Durchmesser klären uns in den meisten Fällen über die Lokalisation, oft auch über die Ausdehnung der Geschwulst auf.

Die Ösophagoskopie lassen wir wie Lelong, Chauffard, Clairmont, Ledoux u. a. der genauen Röntgenuntersuchung folgen.

Delbet greift zur Ösophagoskopie nur im äußersten Falle, da er den Eingriff für zu sehr quälend hält. Wir können dem nicht zustimmen, denn erstens ist dieser diagnostische Eingriff bei guter Lokalanästhesie nicht sehr quälend und zweitens u. E. die nur durch ihn mögliche Probeexzision, besonders in Verdachtfällen, gar nicht zu entbehren.

Die Ösophagoskopie mit anschließender Probeexzision ist, wenn nur irgend möglich, auszuführen. Sie ist u. E. in Fällen, bei denen auch nur der geringste Verdacht auf Karzinom vorliegt, so früh wie möglich erforderlich. Ist das Ergebnis der Probeexzision bei suspektem makroskopischem Befunde negativ, so halten wir weitere Probeexzisionen bis zur Klärung der Diagnose für notwendig.

Auf die Differentialdiagnose näher einzugehen, erübrigt sich wohl an dieser Stelle. Es handelt sich im wesentlichen darum, Diver-

tikel, Spasmen und raumbeengende extraösophageale Prozesse (Mediastinaltumoren, Aortenaneurysmen, Larynx- und Trachealtumoren) auszuschließen.

Erwähnen möchte ich nur, daß auch eine Parese des N. recurrens, also Heiserkeit, zuweilen als Frühsymptom des Speiseröhrenkrebes in Frage kommt, wie in Fall 34 unserer Zusammenstellung.

Die Prognose des Leidens ist auch nach unseren Erfahrungen schlecht (s. auch Delbet, Guisez, Greene, Klein, Ledoux, Lotheißen, Sauerbruch, Schreiner, Eschelmann und Kreß u. a.).

A. Beck berichtet über einen mit Radium (20 mg Radiumbromid in Glasröhrchen mit ½ mm dicker Messing- und 1 mm dicker Bleikapsel, in dünnem Gummischlauch, 72 Stunden lang) behandelten Mann von 49 Jahren, bei welchem das Speiseröhrenkarzinom 38 cm von der Zahnreihe entfernt lag und der 2½ Jahre nach der Behandlung beschwerdefrei war.

Guisez teilt einen Fall mit, der 6 Jahre nach Bestrahlung rezidiv- und beschwerdefrei blieb. Guisez hält die Krebse im oberen und unteren Drittel des Ösophagus, vor allem aber die leicht blutenden und stark wuchernden Karzinome, für am schwersten angreifbar. Auch er verwendet vorwiegend das Radium; nach seiner Ansicht sind mehrmalige Einlagen von 10—12 cg für je 10—12 Stunden, zusammen etwa 50—60 Stunden Dauer erforderlich.

Jentzer beobachtete gutes Schluckvermögen nach einmaliger Radiumeinlage.

Kurtzahn bestrahlt mit Radium in Einzelsitzungen von 6 Stunden; nach Gastrostomie führt er die Radiumkapsel mittels „Sondierung ohne Ende" ein.

Greene, der nach Anlegen einer Magenfistel mit Röntgenstrahlen und Radium die Geschwulst anzugehen versucht, gibt von 17 Fällen 9 als rasch gestorben an. Nach ihm ist der Erfolg stets nur ein palliativer.

Schempp benutzt zur Einführung des Radiums in die Stenose einen Katheter. Er glaubt hierdurch eine besondere Garantie für die Unterbringung der Kapsel in optimaler Höhe der Speiseröhre zu besitzen.

Klein hält den Erfolg der Radiumbestrahlung in den meisten Fällen für gleich Null.

Nach den Erfahrungen von Schreiner, Eschelmann und Kreß lebte von 63 Fällen nur ein einziger über 1 Jahr (1 Jahr 4 Monate); alle übrigen starben innerhalb 11 Montaten.

Nach Starlinger beträgt die durchschnittliche Krankheitsdauer unter ½ Jahr.

An chirurgischen Eingriffen steht wohl die Witzelsche Magenfistel als palliative Operation an erster Stelle (Delbet, Greene, Sauerbruch u. a.).

Delbet, der jede Therapie als ziemlich machtlos bezeichnet, konnte das Leben etwa 10—12 Monate durch Gastrostomie verlängern.

Lange teilt einen durch Ösophagotomia externa und Dauersonde geheilten Fall von Karzinom am Speiseröhrenmund einer 53jährigen Frau mit. Es bestanden seit 3 Monaten Schluckbeschwerden; der walnußgroße Tumor hatte den Eingang des Kehlkopfes teilweise verlegt. Nach ½ Jahre war die Wunde geheilt.

Über die operative Behandlung des Kardia- und intrathorakalen Ösophaguskarzinoms berichtet Kümmell.

Clairmont bespricht u. a. die verschiedenen Möglichkeiten und Zufälle der Methoden zur Radikaloperation des Speiseröhrenkrebses.

Auch bei Lotheißen finden wir an Hand von Literatur Mitteilungen über die verschiedenen Eingriffsarten.

Nicht unerwähnt möchte ich die Versuche von Freeman über die Behandlung mit kolloidal suspendiertem Selenium lassen. Er gibt 2—3mal wöchentlich 3—5 ccm kolloidales Selenium intravenös, in 1 Fall zusammen 20 Injektionen, und kombiniert damit Bougiebehandlung. Leichte anaphylaktische Schocks nach den Injektionen wurden beobachtet.

Auch der Rückblick auf unsere eigenen Erfahrungen lehrt, daß die Therapie vorerst nur eine palliative und symptomatische sein kann. Nach Feststellung der Diagnose wurden unsere Kranken, zumeist nach Anlegung einer Witzelschen Magenfistel in der Chirurgischen Universitätsklinik, mit Radium behandelt. Mit wenig Ausnahmen benutzten wir eine Dosis von 23—50 mgr, die in der üblichen Kapsel unter Sicht mittels Ösophagoskopie in die Speiseröhre eingeführt wurde. Das Radium wurde stets 24—36 Stunden im Inneren des Ösophagus belassen und die Bestrahlung, welche in einigen Fällen eine mäßige Allgemeinreaktion in Form von Fieber und Kopfschmerzen erzeugte, ein, zweimal oder auch öfter in Pausen von 1—2 Wochen wiederholt.

Von unseren 52 Kranken starben 50 (96,2%) vor Ablauf von ½—1 Jahre. Eine Kranke wurde geheilt und starb nach 5 Jahren — wie ihr Ehemann berichtete — an einer Lungenentzündung. Eine weitere Patientin, die vor ½ Jahre nach Gastrostomie und Radiumbehandlung entlassen wurde, starb jetzt nach Mitteilung des Mannes infolge einer Apoplexie.

Wir haben den Eindruck, daß die Ursache der festgestellten hohen Mortalitätsziffer nicht allein in der bekannten Malignität des Speiseröhrenkrebses zu suchen ist, sondern daß auch die Dosierung des Radiums nicht ausreichend ist. Sowohl die Einzeldosis als auch die Gesamtdosis der einzelnen Bestrahlungen bedarf u. E. einer Verstärkung.

Immerhin halten wir für Fälle, die noch keine ausgesprochene Kachexie zeigen, therapeutisch Gastrostomie und Radiumeinlagen, für die vorläufige Methode der Wahl. Zunächst können wir dem Patienten seine trostlose Lage hierdurch wenigstens erleichtern.

Erstens nehmen wir ihm durch das Anlegen der Witzelschen Magenfistel das Gefühl des langsamen Verhungerns und zweitens erreichen wir durch die Radiumeinlagen in manchen Fällen eine bessere Durchgängigkeit des natürlichen Speiseweges. Endlich aber scheint mit der psychische Eindruck von größter Bedeutung zu sein, den es auf den Kranken macht, wenn wir ihm durch solche Maßnahmen zu erkennen geben, daß wir ihn nicht aufgeben und daß immer noch Hoffnung vorhanden ist.

In Fällen schwerer Kachexie und größerer, durch das weiter vorgeschrittene Leiden bedingter Beschwerden stehen auch wir nicht an, von den lindernden Morphinpräparaten weitgehend Gebrauch zu machen.

II. Pathologisch-anatomische Ergebnisse.

Zu einer nachträglichen pathologisch-anatomischen Beurteilung standen, wie bereits erwähnt, die Präparate von 30 Fällen (Fall 23—52) zur Verfügung. Das Material wurde durch Probeexzision bei der Ösophagoskopie intra vitam gewonnen und in der üblichen Weise unter Anwendung der Hämatoxilin-Eosin-Färbemethode verarbeitet. Mehrfach handelt es sich in Fällen, bei welchen das Untersuchungsresultat des bei der ersten Probeexzision gewonnenen Materials negativ war, um das Ergebnis der zweiten oder gar dritten Probeexzision. Wir sehen, wie begründet die früher aufgestellte Forderung der wiederholten Probeexzision bei zunächst negativem Ergebnis in Verdachtfällen ist.

Es handelte sich makroskopisch in der Mehrzahl dieser 30 Fälle um höckerige Tumoren (20mal) mit intaktem Oberflächenepithel; in 10 Fällen waren Ulzerationen vorhanden, z. T. in Form eines solitären Krebsulkus, dessen Ränder in typischer Weise wallartig oder höckerig geformt waren und dessen Mitte eine eitrig belegte Granulationsfläche bildete.

Bei 8 Kranken bestand eine Stenose bis zur vollkommenen Verlegung des Speiseröhrenlumens, und zwar 2mal am Speiseröhrenmund, 5mal im mittleren Drittel des Ösophagus und 1mal nahe der Kardia. Die Stenose war meist eine ringförmige, wie wir sie bei Kaufmann u. a. beschrieben finden.

In allen unseren Fällen war das Speiseröhrenkarzinom solitär. Multiple Krebse haben wir nicht zu verzeichnen.

Über letztere berichten z. B. Cottin und Saloz. Sie beobachteten einen 41jährigen Mann mit angeblich 5 primären Karzinomen, nämlich an Kardia, Hypopharynx, Zungengrund, Zungenrand und der rechten Tonsille, wovon jenes an der Kardia wahrscheinlich das älteste sei.

Dieselben Autoren beschreiben ferner einen Fall — den ich schon bei Besprechung der Ätiologie zitierte —, wo bei einem 50jährigen Manne 11 Monate nach einer Verletzung des Pharynx in der Narbe ein

Karzinom und ein zweites, wahrscheinlich älteres an der Kardia gefunden wurden.

M. E. ist es nicht ausgeschlossen, daß es sich hierbei nicht um multiple selbständige Tumoren, sondern Metastasen einer Primärgeschwulst handelt. Es wäre naheliegend, im zweiten Falle an die Implantation einer Metastase des Kardiakarzinoms in der Narbe des Pharynx als Locus minoris resistentiae zu denken, zumal das Karzinom der Kardia als das wahrscheinlich ältere beschrieben wird.

Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß der Speiseröhrenkrebs meist recht spät zur Metastasierung führt (Aschoff, Klein, Sauerbruch u. a.).

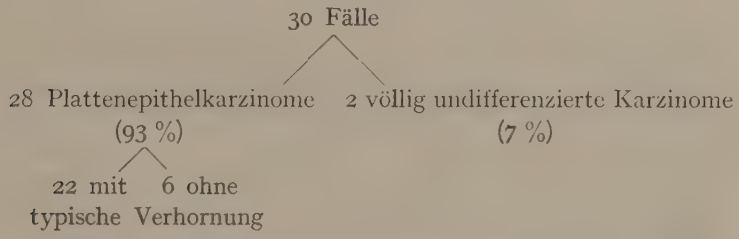
Klein beobachtete bei 264 obduzierten Fällen 82mal keine und 29mal nur regionäre Lymphdrüsenmetastasen.

Klinisch fanden wir außer vereinzelt kleinen Drüsenmetastasen nur in 1 Fall sehr starke Metastasen der Halslymphdrüsen beiderseits bei einem 62jährigen Manne mit Karzinom nahe dem Speiseröhrenmund, das seit 3 Monaten Schluckbeschwerden verursachte (Fall 40).

In einem anderen Falle trat bei einem 72jährigen Manne, der bereits 5 Monate Beschwerden hatte, im Verlaufe der Beobachtung eine zum Exitus letalis führende Peritonealkarzinose bei Primärtumor im mittleren Drittel des Ösophagus auf (Fall 42).

Eine durch das Wachstum des Primärtumors bedingte Kommunikation zwischen Ösophagus und Trachea, Ösophagotrachealfistel bezeichnet (Giffhorn, Gutmann), haben wir nicht beobachtet.

Unter den 30 in unserer Klinik histologisch untersuchten Fällen befinden sich 28 Plattenepithel- und 2 völlig undifferenzierte Karzinome. Von ersteren zeigen 22 typische Verhornung.



Das Plattenepithel-Karzinom ist bekanntermaßen der häufigste Krebstypus im Ösophagus (Aschoff, Sauerbruch u. a.); doch finden wir unter den bösartigen Geschwülsten der Speiseröhre auch sarkomatöse Karzinome (Glas, Herxheimer) und Basalzellenkarzinome (Aschoff, Kaufmann) beschrieben.

Besser als bei vielen anderen Organen ist die herrschende Anschauung zu verstehen, daß neben exogenen Reizen auf welche ich bei der

klinischen Besprechung der Ätiologie einging — örtliche Gewebsmißbildungen den Anlaß zur Entstehung und Entwicklung des Ösophaguskarzinoms geben, folgen doch in der Ontogenese der Speiseröhrenschleimhaut nicht weniger als 5 Epithelgenerationen (Schridde). Auf das einschichtige entodermale folgt mehrschichtiges Zylinderepithel, das sich in Flimmerepithel umwandelt. Das aus diesem hervorgehende Epithel aus hellen, polyedrischen Zellen geht zuletzt in das persistierende mehrschichtige, nicht verhornende Plattenepithel über. Es ist daher sehr naheliegend, anzunehmen, daß Zellinseln aus einer dieser Generationen im Verlaufe des Wachstums isoliert liegen bleiben, ihre eigene Wachstumspotenz latent beibehalten und auf einen besonderen, zufälligen exogenen oder durch die allgemeine Konstitution gegebenen, endogenen Reiz im postnatalen Leben plötzlich zu nunmehr atypischem Wachstum angeregt werden.

Die histologischen Bilder sind in den meisten Fällen einander außerordentlich ähnlich. Das normale Deckepithel der Speiseröhre fehlt zuweilen, sei es infolge von Ulzeration des Tumors oder durch die Lage der Schnittebene. Eine papilläre Wucherung des Karzinoms (Aschoff) mit Unterbrechung des normalen Plattenepithels sahen wir nicht.

Drei besondere Zellgruppen stehen im Vordergrund: 1. die Epithelzellen, 2. die Zellen des Bindegewebes und 3. eine stets mehr oder weniger stark vorhandene Rundzelleninfiltration.

Die eigentlichen „Krebszellen" haben eine polygonale, an Größe recht wechselnde Form und besitzen meist große, stark färbbare Kerne, die in vielen Fällen zahlreich in Teilung begriffen sind und das Studium der Mitose besonders gut gestatten (Fall 43, 45, 50 u. a.). Bekanntlich ist ja dieses gehäufte Auftreten die Zellteilung einleitender Kerne ein wichtiger Faktor für die Bestimmung der Bösartigkeit der Neubildung.

Die „Krebszellen" liegen in epithelartigen Verbänden, deren Form im histologischen Schnittbilde zwischen der rundlichen kompakter Nester und länglichen schmaler Stränge variiert. Die Konfiguration dieser Epithelhaufen ist sehr wechselvoll und ihre Anordnung im übrigen Gewebsverbande entbehrt jeder Harmonie. So sehen wir, wie die Zellstränge weit in die Submukosa vordringen (Fall 36) und selbst vor der Muskelschicht nicht Halt machen, sondern verdrängend und infiltrierend zwischen die Fasern der Ring- und Längsmuskulatur einwachsen (Fall 51).

Greene glaubt, daß durch dieses Vordringen der Karzinomstränge in die Muskulatur des Ösophagus häufig die Passage gestört wird, wenn eine makroskopisch sichtbare Striktur noch gar nicht vorhanden ist. Aus diesem rücksichtslosen, infiltrierenden, vor nichts ausweichenden Vordringen erkennen wir wiederum die Malignität der Geschwulst.

Als Plattenepithel können wir in den meisten (28) Fällen die Verbände der „Krebszellen" ansprechen, weil sie entweder im histologischen

Bilde mit dem normalen Deckepithel der Speiseröhrenschleimhaut zusammenhängen oder aber die nur dem Plattenepithel eigentümliche Zellfunktion der Verhornung besitzen.

Einen kontinuierlichen Übergang vom Plattenepithel der normalen Speiseröhrenschleimhaut in Karzinomgewebe zeigen die Präparate zahlreicher Fälle (Fall 25 36, 39, 40, 42, 47, 48). Man sieht, daß aus dem exakten Zellverbande der Oberfläche Züge von Epithelzellen in unregelmäßiger Anordnung in das submuköse Bindegewebe vorgedrungen, die einzelnen Zellen dieser Stränge im Gegensatz zu den Zellen des Oberflächenepithels atypisch sind und an verschiedenen Stellen eine Loslösung solcher Zellhaufen und -nester von der Matrix, dem Verband des Deckepithels, stattgefunden hat. In diesen Fällen sind wir wohl, auch ohne die für Plattenepithel charakteristische Verhornung, berechtigt, von Plattenepithelkrebszellen zu sprechen.

Meist aber finden wir auch deutliche Verhornung innerhalb der Krebszellennester. In 22 von unseren Fällen konnten wir Hornbildung von leichtesten Graden bis zur Entwicklung massenhafter Hornperlen beobachten (Fall 26, 46). In einem Falle sind die Hornperlen das einzigste histologische Kriterium für die Diagnose Plattenepithel-Karzinom, da außer ihnen das ganze Gewebe einen großen Nekroseherd bildet (Fall 38). Ihre Kerne, die nach dem Zentrum zu immer spärlicher werden, sind schmal, lang gestreckt, welche Form dem zwiebelschalenartigen Aneinanderliegen der verhornten Epithelien entspricht.

Blutungen ins Gewebe, welche teilweise sicher artefiziell bedingt sind, und Nekrosen sind reichlich zu beobachten. Erstere, im umgebenden Bindegewebe, scheinen meist ziemlich frisch zu sein. Massenhafte Erytrozyten, mit Leuko- und Lymphozyten untermischt, lagern in solchen Fällen im Gewebe. Öfters bemerken wir gleichzeitig Gefäße, deren Wandung durch vordringendes Karzinomgewebe arrodiert oder durchbrochen ist (Fall 34, 42, 51). Wir sehen dann, daß die Epithelzapfen in das Lumen der Gefäße hineinragen und zu einer Zerstörung der Gefäßwand geführt haben (Fall 43).

Außerdem finden wir zuweilen ausgedehnte Blutungen an der Tumoroberfläche, wenn das normale Ösophagusepithel fehlt und eine Ulzeration durch das wuchernde Epithel entstanden ist (Fall 38).

Der örtliche Gewebstod, die Nekrose, findet sich sehr häufig, besonders in Fällen, die Ulzerationen aufweisen (Fall 38). Oft sind die Nekrosen auch mehrfach im Schnitt verteilt, besonders in den tieferen Gewebsabschnitten, dort, wo das gefäßführende, bindegewebige Stroma nur spärlich vorhanden ist und dadurch die Ernährung leidet (Fall 25).

Das Bindegewebe, welches die einzelnen Nester und Stränge der Karzinomzellen voneinander trennt, ist je nach der Verteilung der Krebsinseln verschieden breit. Es kann durch dichtes Zusammenliegen der

Krebsnester außerordentlich schmal sein, so daß nur eben ein paar bindegewebige Fasern erkennbar sind (Fall 28).

Sein Zellgehalt ist, abgesehen von der noch zu besprechenden Infiltration, nach unseren Erfahrungen ziemlich gleichmäßig, jedenfalls niemals besonders reichlich. In den meisten Fällen finden wir eine gute Versorgung mit Blut- und Lymphgefäßen, wie es ja auch dem Charakter der normalen Speiseröhrenschleimhaut entspricht (Stöhr und Schultze).

Wie schon erwähnt, können wir in einer ganzen Reihe von Fällen feststellen, daß die karzinomatösen Epithelzapfen in die Gefäße eingedrungen sind bzw. Ballen von Krebszellen in den Lumina der Gefäße ruhen (Fall 29, 33). Nicht nur die Lymphgefäße sind von dieser Invasion betroffen (Fall 29), sondern auch Blutkapillaren und größere Gefäßchen kommen, wie wir nachweisen können, in Frage (Fall 32, 34).

Die Tatsache, daß Karzinome meist zur Weiterpflanzung auf dem Lymphwege, Sarkome auf dem Blutwege neigen, gilt nur mit der Einschränkung mehrfacher Ausnahmen von dieser Regel. Wir wissen, daß Karzinomzellen nach dem Einbruch in die Blutbahn ebensogut verschleppt und implantiert werden können wie auf dem Lymphwege.

Eine Degenerationserscheinung des Bindegewebes möchte ich noch erwähnen, die auch wir beobachten konnte, die hyaline Entartung (Fall 48).

Sehr auffallend und wiederholt hervorgehoben (Aschoff, Kaufmann, Sauerbruch u. a.) ist immer die festzustellende Rundzelleninfiltration des Bindegewebes. Auch Leukozyten beteiligen sich zuweilen daran (Fall 39, 41, 43), besonders bei ulzerativen Prozessen. Eine frühzeitige reaktive Entzündung wird als ihre Ursache angenommen und führt klinisch nicht selten bereits frühzeitig zu reflektorischen Spasmen des Ösophagus (Sauerbruch), die lange vor Ausbildung einer organischen Stenose Erscheinungen einer solchen hervorrufen können.

Wir sehen diese Infiltrate in allen Fällen, meist in ausgedehntester Form. Häufig bilden sie eine deutliche Randzone, die das Karzinomgewebe von der Umgebung abgrenzt (Fall 27), so daß der Krebsherd histologisch wie ein Sequester isoliert erscheint.

In anderen Fällen befindet sich das entzündliche Infiltrat im submukösen Bindegewebe zwischen dem Epithel der Oberfläche und den von Karzinominseln durchsetzten tieferen Gewebsschichten (Fall 28).

Eine besonders dichte Anhäufung der Infiltratzellen finden wir meist um Nekroseherde.

Überblicken wir rückschauend unsere Beobachtungen über Klinik und Pathologische Anatomie des Ösophaguskarzinomes, so kommen wir in ziemlicher Übereinstimmung mit den Erfahrungen anderer Autoren zu dem Ergebnis, daß der Speiseröhrenkrebs unter Bevorzugung des männlichen Geschlechtes, des siebten Lebensjahrzehntes und der

ärmeren Bevölkerungskreise meist vor Ablauf eines halben Jahres den Kranken zum Arzte und in der Mehrzahl der Fälle vor Ablauf eines Jahres zum Exitus letalis führt.

Die Prognose des nach unserer Beobachtung am häufigsten im mittleren, am seltensten im oberen Drittel der Speiseröhre lokalisierten Leidens ist allen Maßnahmen zum Trotz äußerst schlecht; 96,2 % unserer Fälle verstarben rasch.

Außer der im Sinne symptomatischer und psychogener Beeinflussung sehr segensreichen Gastrostomie halten auch wir die Bestrahlung durch Radium-Einlagen für die vorläufige Methode der Wahl. Wir glauben allerdings, größere Radiumdosen als bisher anwenden zu sollen, um bessere Dauerresultate erzielen zu können.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich meist um makroskopisch höckerige oder höckerig-ulzerierte Blastome, deren histologische Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle (93 %) die Diagnose Plattenepithel-Karzinom ergibt.

In diesen 28 Fällen fanden wir 22mal typische Verhornung.

Häufig konnten wir das Hervorgehen der Krebsstränge aus dem normalen Speiseröhrenepithel verfolgen.

Das oftmals nachgewiesene Einwuchern der Karzinomzellen in die Blutgefäße der Speiseröhrenwand berechtigt zu der Annahme, daß eine Verschleppung der Zellen durch die Blutbahn wie auf dem Lymphwege möglich ist.

Die auch von uns stets beobachtete Infiltration des bindegewebigen Stromas fassen auch wir als Ausdruck einer reaktiven Entzündung auf.

Literatur.

Aschoff, L., Verdauungsorgane. In L. Aschoff, Pathol. Anat., Bd. 2. Fischer, Jena 1919.

Beck, A., 2½ Jahre zurückliegende Heilung eines Ösophaguskarzinoms nach Radiumbestrahlung. Dtsch. med. Wochenschr., Jg. 48, Nr. 22.

Borst, M., Die Lehre von den Geschwülsten. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1902.

— Echte Geschwülste (Blastome). In L. Aschoff, Pathol. Anat., Bd. 1. Fischer, Jena 1919.

Cazejust, P., Sur une forme rare de néoplasme oesophagien épithélioma cylindrique. Arch. int. de laryng., otol.-rhinol., Bd. 1, Nr. 3.

Chauffard, Sur les cancers de l'oesophage. Journ. des practiciens, Jg. 36, Nr. 1.

Clairmont, P., Zur Radikaloperation des Ösophaguskarzinoms. Zentralbl. f. Chirurg., Jg. 51, Nr. 1/2.

Cottin, E. et C. Saloz, Deux cas de cancers multiples de la premiére portion du tube digestif. Influence probable d'un traumatisme ancien sur le développement de l'une des tumeurs. Arch. des mal. de l'appar. dig. et de la nutrit., Bd. 13, Nr. 4.

Delbet, Cancer de l'oesophage. Progr. méd., Jg. 49, Nr. 15.
Enderlen, Zeitschr. f. Chir., Bd. 61.
Fischer, W., Der Speiseröhrenkrebs bei den Chinesen und die Ätiologie dieses Krebses. Klin. Wochenschr., Jg. 3, Nr. 50.
Forbes, H., Use of radium in malignant disease of the larynx and oesophagus. Brit. med. ass. sect. of laryngol. Glasgow 1922, Lancet, Bd. 203, Nr. 11.
Freeman, E., A preliminary report on the treatment of carcinoma of the oesophagus with colloidal selenium. Brit. med. a. surg. journ., Bd. 187, Nr. 21.
Giffhorn, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 192, 1908.
Glas, Maligner Tumor des Ösophaguseinganges. Histologisches Präparat. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol., Jg. 56, H. 3.
Grabowski, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 56, 1913.
Greene, D., Treatment of carcinoma of the oesophagus by radiation. Americ. journ. of roentgenol. a. rad. therapy, Bd. 12, Nr. 5.
Guisez, De quelques résultats éloignés du traitement par le radium du cancer de l'oesophage et du larynx. Oto-rhino.-laryngol. int., Bd. 6, Nr. 7.
— Radiumthérapie du cancer de l'oesophage: quelques résultats éloignés. Bull. d'otol.-rhino-laryngol., Bd. 20, Nr. 6.
— Contribution à l'étiologie du cancer de l'oesophage. Bull. d'otol.-rhino-laryngol., Bd. 20, Nr. 5.
— Quelques formes anormales du cancer de l'oesophage. Bull. med., Jg. 39, Nr. 4.
Gutmann, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 9, 1912.
Herxheimer, Beitr. z. Pathol Anat. u. z. allg. Pathol., 44, 1910.
Jentzer, 2 cas de néoplasmes de l'oesophage traité par le radium. Rev. méd. de la Suisse romande, Jg. 42, Nr. 10.
Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie. Verein. wissensch. Verleger, Berlin u. Leipzig 1922.
Klein, A., Lokalisation und Metastasierung des Ösophaguskarzinoms. Arch. f. klin. Chir., Bd. 145.
Kümmell, H., Operative Behandlung des Kardia-, sowie des intrathorakalen Ösophaguskarzinoms. Münch. med. Wochenschr., Jg. 69, Nr. 11.
Kurtzahn, Radiumbestrahlung beim Ösophaguskarzinom. Zentralbl. f. Chirurg., Jg. 49, Nr. 24.
Lange, W. A., Ein erfolgreich operierter Fall von Ösophaguskarzinom am Halse. Festschr. z. 50jähr. Amtsjub. v. Prof. Netschajew, Bd. 2.
Ledoux, L., Diagnostic et traitement du cancer oesophagien. Le cancer, Jg. 1, Nr. 1.
Lelong, M., Diagnostic radiologique et endoscopique du cancer de l'oesophage. Gaz. des hôp. civ. et milit., Jg. 95, Nr. 53.
Lotheißen, G., Zur Radikaloperation des Speiseröhrenkrebses. Arch. f. klin. Chir., Bd. 131.
Mehnert, Arch. f. klin. Chir., 58, 1891.
Ribbert, H., Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. Cohen, Bonn 1906.
— Geschwulstlehre. Cohen, Bonn 1904.
— Lehrbuch der Pathologischen Histologie. Cohen, Bonn 1896.
— Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. Vogel, Leipzig 1908.
Sauerbruch, F., Pharynx und Ösophagus. In Wullstein-Wilms, Lehrb. d. Chir., Bd. 1. Fischer, Jena 1918.

Schaffer, J., Lehrbuch der Histologie und Histogenese. Engelmann, Leipzig 1922.
Schempp, E., Zur Radiumbestrahlung des Ösophaguskarzinoms. Münch. med. Wochenschr., Jg. 72, Nr. 16.
Schreiner, Eschelmann und Kress, Radiation therapy in cancer of the oesophagus. Journ. of cancer research., Bd. 10, Nr. 2.
Schridde, Entwicklungsgeschichte des Speiseröhrenepithels. Bergmann, Wiesbaden 1907.
Starck, H., Ösophagoskopie. In Katz-Blumenfeld, Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. d. ob. Luftwege. Kabitzsch, Leipzig 1922.
Starlinger, F., Zur Kasuistik und Statistik des Ösophaguskarzinoms. Arch. f. klin. Chir., Bd. 120, H. 3.
Stöhr, Ph. und O. Schultze, Lehrbuch der Histologie. Fischer, Jena 1918.

Besprechung.

Carl Sternberg, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, begründet von H. Ribbert. Leipzig, F. C. Vogel, 1928. 727 Seiten mit 739 Abbildungen, Geh. M. 45.—, geb. M. 48.—.

Besprochen von Privatdozent Dr. Schürmann, Hamburg.

Es ist keine 10. Auflage des Ribbert-Mönckebergschen Lehrbuches, das hier vorliegt. Durch andersartige Stoffgliederung, Kürzung, Ergänzung, Umarbeitung und Neuschaffung ist ein Lehrbuch mit neuer Physiognomie entstanden. Persönliche Einstellung, betonte Bewertung eigener Ansichten treten zurück gegenüber straffster Sachlichkeit. In der Aufweisung der Fragen vollständig, bringt es, was es bringt, kritisch gerichtet. Daß es strittige Fragen als solche nur andeutet, ist ein Vorzug, der der individuellen Ergänzung durch die Vorlesung den Weg ebnet und eine ubiquitäre Verwendung des Lehrbuches ermöglicht. Wenn hier Wünsche geäußert werden dürfen, so wären es die, auch in noch anderen Fragen die Diskussion zum mindesten noch offen zu lassen (z. B. in der Auffassung des Morbus Brightii, besonders der Nephrose). Bei aller Knappheit der Darstellung liest es sich von Anfang bis Ende flüssig, vermeidet kompendienartige Satznummerierungen, erweckt vielmehr durch einzelne seiner zahlreichen, stets instruktiven Abbildungen

(z. B. 522) direkt Sinn für formale Schönheit. Organisch aufgebaut, massiv in der Stoffhäufung, sachlich straff in der Darstellung, darin liegt das — Persönliche dieses Buches, das die Schönheit eines Profanbaues der Arbeit zeigt und darin seine werbende Kraft erweisen wird.

Fach- und Personalnachrichten.

Prof. Dr. Herzog, Innsbruck, hat den an ihn ergangenen Ruf nach Münster als Nachfolger von Prof. Marx angenommen.

Dr. Esch, Privatdozent an der Universität Leipzig, ist der Professortitel verliehen worden.

Privatdozent Dr. Schlittler ist zum Professor extraordin. mit Sitz und Stimme in der Mediz. Fakultät zu Basel ernannt worden.

Dr. Hermann Frenzel, bisher Privatdozent an der Universität Greifswald, hat sich in Köln habilitiert.

Dr. Walter Hesse hat sich an der Universität Königsberg für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde habilitiert.

In Düsseldorf starb im Alter von 64 Jahren Dr. Karl Schmidt, Facharzt für Hals-, Nasen- und Ohrenleiden und Leiter der Fachabteilung am Evangelischen Krankenhaus daselbst.